Aus der Universitäts-Kinderklinik der Philipps-Universität Marburg
Direktoren: Prof. Dr. med. U. Willenbockel
Prof. Dr. med. J. Dittrich

und aus der Klinik für Hals, Nase, Ohren, Lippen-
Kiefer-Gaumenspalten, Marburg a. d. Lahn
Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. med. W. Schweckendiek

Spaltbildungen des Gesichtes bei Säuglingen der Universitäts-Kinderklinik Marburg aus den Jahren 1952-1977

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

RALPH WALLENREITER

aus Bremerhaven

Marburg 1978

Druck: Mauersberger, Marburg/L.

Aus der Universitäts-Kinderklinik der Philipps-Universität Marburg
Direktoren: Prof. Dr. med. U. Willenbockel
Prof. Dr. med. J. Dittrich

und aus der Klinik für Hals, Nase, Ohren, Lippen-Kiefer-Gaumenspalten, Marburg a. d. Lahn
Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. med. W. Schweckendiek

Spaltbildungen des Gesichtes bei Säuglingen der Universitäts-Kinderklinik Marburg aus den Jahren 1952-1977

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

RALPH WALLENREITER

aus Bremerhaven

Marburg 1978

Druck: Mauersberger, Marburg/L.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am: 27. 1. 1978

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät
Dekan: Prof. Dr. med. F. Neurath
Referent: Priv.-Doz. Dr. med. W. Schweckendiek
Correferent: Prof. Dr. med. U. Willenbockel

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546006_0015

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung und Fragestellung	1
II.	Literaturübersicht	1
	1. Häufigkeit	1
	2. Spaltformen und Spaltverteilung	2
	3. Ätiologie	3
	4. Begleitmißbildungen	4
	5. Pathophysiologie	5
	6. Allgemeine Sterblichkeit	5
	7. Intra- und postoperative Sterblichkeit	7
III.	Krankengut und Untersuchungsgang	7
IV.	Ergebnisse	9
	1. Spaltgruppen	9
	1.1. Geschlechtsverhältnis	9
	1.2. Seitenverhältnis	10
	2. Begleitmißbildungen	11
	2.1. Häufigkeit	11
	2.2. Multiple Mißbildungen	12
	2.3. Syndrome	15
	2.4. Nicht einzuordnende Begleitmißbildungen	16
	2.5. Aufschlüsselung sämtlicher Begleitmißbildungen	16
	2.6. Cerebralschäden und andere Begleitkrankheiten	17
	2.6.1. Cerebralschäden	17
	2.6.2. Andere Begleitkrankheiten	18
	3. Familiäres Auftreten von Spaltbildung	18
	4. Schwangerschaftsauffälligkeiten	18
	5. Erkrankungen bei Spaltträgern	19
	5.1. Zeitpunkt der Klinikseinweisung	19
	5.2. Früh- und Mangelgeburten	20

Seite

5.3. Perinatale Erkrankungen und Anpassungsstörungen 21

5.4. Erkrankungen während der Säuglingszeit 21

5.5. Erkrankungen im Kleinkindalter 22

6. Operative Behandlung der Spaltträger 23

6.1. Postoperative Komplikationen 23

7. Letalität der Spaltträger 24

7.1. Häufigkeit 24

7.2. Alter bei Todeseintritt 27

7.3. Kombinierte Mißbildungen und Syndrome 28

7.4. Weitere Risikofaktoren 30

7.5. Todesursachen 31

7.6. Grundleiden 32

V. Diskussion 33

VI. Zusammenfassung 39

VII. Literatur 41

VIII. Anhang 54

I. Einleitung und Fragestellung

Die Weltliteratur über Lippen-, Kiefer- (Gaumen-) und Gaumenspalten ist außerordentlich umfangreich. Der überwiegende Teil der Arbeiten kommt aus operativen Kliniken, die sich naturgemäß besonders intensiv mit dieser Mißbildung befassen.
Vorteile ihrer Untersuchungen sind präzise Diagnosen sowie die Möglichkeit der Beobachtung der Patienten über einen langen Zeitraum.
Ihre Nachteile liegen in einer gewissen Selektion des Krankengutes, da Kinder mit schweren Mißbildungen teilweise schon verstorben sind bevor sie einer operativen Klinik zugeführt wurden. Dieser Umstand und eigene Beobachtungen von perinatal verstorbenen Neugeborenen mit schweren Mißbildungskomplexen waren Anlaß für diese Arbeit. Sie soll einen Einblick in die Bedeutung der LK(G)- und G-Spalten innerhalb des Krankengutes einer Kinderklinik geben und die spärlichen Literaturangaben über die Sterblichkeit der mit dieser Mißbildung behafteten Kinder ergänzen.

II. Literaturübersicht

1. Häufigkeit

Die allgemeine Mißbildungshäufigkeit wird heute mit 2-4 % angegeben (3,107,138). Die Lippen-, Kiefer- (Gaumen-) und Gaumenspalten gehören zusammen mit den Mißbildungen des ZNS und der Niere, den kongenitalen Herzvitien, dem Klumpfuß und der Hüftgelenksdysplasie zu den häufigsten Mißbildungen (12,13,117).

Die Gesamthäufigkeit aller Spaltformen beträgt 1:500 bis 1:1000 der Lebendgeborenen (31,19,81,40). Für den Bereich der Bundesrepublik wird eine Häufigkeit von etwa 1:600 angegeben (10,85, 102). In den letzten Jahrzehnten wird in der Fachliteratur eine Zunahme der Spalthäufigkeit beschrieben (127,42,119), die alle Spaltformen gleichmäßig betrifft (28). Die Ursache ist noch unklar. Sie wird zum einen in einer verminderten Sterblichkeit der betroffenen Kinder, in verbesserter operativer Therapie und dadurch bedingter gestiegener Weitervererbung gesucht. Zum anderen wird die Zunahme exogener Schädlichkeiten in Betracht gezogen (38,30).

Die LK(G)- und G-Spalten treten in den verschiedenen Rassen unterschiedlich häufig auf. Bei amerikanischen Negern findet man sie nur etwa halb so oft (61,1), bei Japanern doppelt so häufig (36) wie bei der weißen Rasse. Auch bei den Chinesen (22) und amerikanischen Indianern (127,2) wurde die Gesichtsspalte häufiger gefunden.

2. Spaltformen und Spaltverteilung

Die Klassifikation der verschiedenen Spaltformen ist nach embryologischen und genetischen Gesichtspunkten auf dem 4. Internationalen Kongress für Plastische und Wiederherstellungschirurgie 1967 in Rom festgelegt worden (78) (siehe Tabelle S. 7). Dabei sind die L-, LK-, und LKG-Spalten nur eine unterschiedliche Ausprägung derselben embryologischen Fehlbildung und können daher auch zusammengefaßt werden (38).

Die Häufigkeit der einzelnen Spaltformen wird in der Literatur im allgemeinen für die L(K)-Spalte und die isolierte G-Spalte mit je etwa 25 % und für die LKG-Spalte mit circa 50 % angegeben. Dabei variieren die Prozentangaben geringfügig nach oben und unten (30). Seltene Spaltbildungen wie mediane Ober- und Unterkieferspalten, Gesichtsspalten oder Zungenspalten kommen in etwa 0,7 % der Fälle vor (113). Eine grundsätzlich andere Verteilung hat sich für die abgeschlossenen Gebiete Grönland, die Färöer-Inseln und Finnland ergeben. Dort fand man einen sehr hohen Anteil an isolierten Gaumenspalten von 60-70 % (30, 46). Dies wird mit rassischen Faktoren zu erklären versucht (103).
Die einseitige LK(G)-Spalte ist häufiger als die doppelseitige (57). Die doppelseitige LK-Spalte ist häufiger mit einer G-Spalte kombiniert als die einseitige (40). Bei den einseitigen LK(G)-Spalten ist die linke Seite doppelt so häufig betroffen wie die rechte (64), ohne daß man hierfür eine ursächliche Erklärung hat. Immerhin ist die Betonung einer Körperhälfte ein weiteres Indiz für die hohe Bedeutung genetischer Faktoren bei den LK(G)-Spalten. Knaben sind doppelt so häufig betroffen wie Mädchen, während das weibliche Geschlecht bei den isolierten G-Spalten überwiegt (20,17,11). Die Ursache dieser Geschlechtsunterschiede ist noch unklar. Von mehreren Autoren wurde das Konzept der

geschlechtsgebundenen Heredität diskutiert (111,31). Die Gaumenspalte kann den harten und weichen Gaumen erfassen oder auf den weichen Gaumen beschränkt bleiben, wobei die reine Velumspalte seltener vorkommt (38).

3. Ätiologie

a) Die f o r m a l e Genese ist heute weitgehend bekannt. LK(G)-Spalten haben eine andere Genese als isolierte G-Spalten. Die Entstehung einer L(K)-Spalte ist mit einer Störung der Entwicklung des primären Gaumens zwischen dem 36. und 42. Tag des embryonalen Lebens verbunden (125). Dabei wird die die L(K)-Spalte häufig begleitende G-Spalte als mechanische Folge der vorher entstandenen L(K)-Spalte angesehen (91). Die isolierte G-Spalte tritt hingegen bei der Entwicklung des sekundären Gaumens im Verlauf der 8. Embryonalwoche als echte Hemmungsmißbildung auf (121). Die Spalten weisen unterschiedliche Schweregrade auf und treten auch als Mikroformen in Erscheinung (126).

b) Die k a u s a l e Genese ist noch weitgehend unbekannt. In etwa einem Sechstel aller Spaltfälle ist die Spaltmißbildung als Symptom einer übergeordneten Störung im Rahmen von Syndromen aufzufassen (109,40). Man kennt heute über 100 Syndrome, bei denen LK(G)- oder G-Spalten als Symptom vorkommen (33,97,71,41). Sie werden einfach vererbt, sind durch Chromosomenaberationen bedingt oder werden exogen verursacht.
Der überwiegende Teil aller Spaltfälle aber tritt ohne Begleitfehlbildungen auf und wird auf Grund embryologischer, genetischer und epidemiologischer Erkenntnisse in 2 genetisch unabhängige Gruppen unterteilt: in die Spalten des primären Gaumens (LK(G)-Spalten) und des sekundären Gaumens (isolierte G-Spalte) (26). Durch nachfolgende Untersuchungen wurde diese These immer wieder bestätigt (93). CHABORA (1974) hingegen kam auf Grund gehäufter Beobachtung von wechselnden Spalttypen innerhalb einer Familie zu der Überzeugung, daß LK(G)- und G-Spalten eine genetische Einheit bilden.
Es ist heute noch nicht möglich, einen allgemein gültigen Erbgang für die unkomplizierte Spaltbildung anzugeben. Die LK(G)-

Spalte soll weitgehend vererbt sein, die G-Spalte hingegen selten (54,80). Insgesamt nimmt man heute für die unkomplizierte Spaltbildung ein multifaktorielles System mit additiver Polygenie und Schwellenwerteffekt an (62,111). Hiermit lassen sich alle bisher beobachteten Phänomene am besten verstehen. Diese Theorie wird einmal gestützt durch Untersuchungen an Zwillingen, bei denen auch im Falle eineiiger Zwillingspaare nur eine Konkordanz bis zu 35 % beobachtet wird (51,114). Zum anderen fußt die These der multifaktoriellen Vererbung auf tierexperimentellen Untersuchungen, die darauf hinweisen, daß viele unphysiologische Reize in den embryologischen Determinationsphasen zu Mißbildungen führen können (130,92,1oo, 133,134). Auch die große Variabilität der Ausprägung der Spalten von den Mikroformen bis zu den schweren Spaltformen wird für diese Theorie ins Feld geführt.

Viele Faktoren werden angeschuldigt für Spalten auslösend zu wirken. Sie sind aber umstritten. U.a. werden genannt: Sauerstoffmangel, Infektionskrankheiten, Vitaminmangel, Stoffwechselkrankheiten (Diabetes mell.), ionisierende Strahlen und verschiedene Medikamente wie Antikonvulsiva, Diazepam, Cortison, oder Zytostatica (96,120,101,93). Auch dysplastische Faktoren sollen in der Schwangerschaft eine Mißbildung auslösen können, z.B. bestimmte Schwangerschaftskomplikationen, hohes Gebäralter und hohe Geburtenzahl (70,59,48).

4. Begleitmißbildungen

Die Häufigkeitsangaben von Begleitmißbildungen bei LK(G)- und G-Spalten schwanken in der Literatur erheblich. Für die LK(G)-Spalte werden Angaben von 2 % (32) bis 28 % (50) gemacht. Bei den isolierten G-Spalten wurden in 13 % (32) bis 40 % (23) Begleitfehlbildungen beobachtet. Alle Autoren sind sich jedoch in 3 Punkten einig: 1) Begleitmißbildungen kommen bei Gesichtsspalten häufiger vor als in der Allgemeinbevölkerung. 2) Isolierte G-Spalten weisen häufiger und schwerere Begleitmißbildungen und Syndrome auf als die LK(G)-Spalten und 3) bei totalen LK(G)-Spalten findet man häufiger zusätzliche Mißbildungen als bei den LK-Spalten (59,86,87,33).

Als die häufigsten Begleitmißbildungen werden die Fehlbildungen des ZNS, der Extremitäten und Herzmißbildungen, Augen- und Ohrmißbildungen sowie die Fehlbildungen des Mittelgesichtes genannt (17).

5. Pathophysiologie

Abhängig von der Schwere der Mißbildung kann auch die unkomplizierte LK(G)- und G-Spalte schon zu Einschränkung der Vitalität und zur Disposition für bestimmte Erkrankungen führen (37). Die reine L(K)-Spalte bietet neben kosmetischen auch phoniatrische Probleme. Kinder mit G-Spalten sind bei der Nahrungsaufnahme behindert, da eine Saugunfähigkeit besteht (53). Besonders bei durchgehenden LKG-Spalten ist mit Aspiration und nachfolgender Aspirationspneumonie zu rechnen. Chronisch rezidivierende Infektionen des Respirationstraktes sind nicht selten (57). Außerdem treten Erkrankungen der Rachen- und Gaumenmandeln gehäuft auf. Diese führen ebenso wie eine durch die G-Spalte bedingte Störung der Tubenfunktion in einem sehr hohen Prozentsatz zu Mittelohrerkrankungen (9,4,89). STRUPLER konnte 1976 in über 75 % der LKG- und G-Spalten Paukenergüsse mit Schalleitungsschwerhörigkeit nachweisen. Sinusitiden kommen nur etwa in 20 % der Fälle vor (112). Infolge der häufig bestehenden Schalleitungsschwerhörigkeit wird die durch fehlenden Rachenabschluß bedingte Sprachstörung noch mehr gefördert. So kann auch bei einem durchschnittlich intelligenten Kind das Bestehen einer geistigen Retardierung vorgetäuscht werden (52,49).

6. Allgemeine Sterblichkeit

Angaben über die Letalität der spaltenbehafteten Kinder sind in der im übrigen so umfangreichen Literatur relativ spärlich. FRÖBELIUS machte 1867 eine Mitteilung aus dem St. Petersburger Findelhaus. Dort waren in der Zeit von 1833-1863 von 76 Kindern mit Spalten alle 42 Patienten mit totalen LKG-Spalten infolge "Abzehrung und mangelhafter Ernährung" ad exitum gekommen. LUHMANN (1956) schätzt die Sterblichkeit im vorigen Jahrhundert auf 30-40 %.

FAHRENBACH beobachtete die spaltenbehafteten Kinder der Chirurgischen Klinik in Göttingen von 1885 bis 1895 und stellte 1897 fest, daß 48 % der Patienten nicht mehr am Leben waren. WOLFF (1887) forderte deswegen die frühzeitige Operation.
Am eindruckvollsten schilderte SIMON (1867) die Dringlichkeit der geforderten Frühoperation. Zitat: "Denn die nicht operierten Kinder gehen meistens an Stomatitis, Bronchitis bzw. Pneumonie zugrunde. Es würden freilich viele Kinder durch den schweren operativen Eingriff hinweggerafft werden. Aber selbst wenn von 10 Kindern auch nur 1 am Leben bliebe, so wäre das Resultat der Operation immer noch ebenso gut, als wenn die Kinder den schlimmen Einflüssen des Wolfsrachens überlassen worden wären."
Damals war allerdings auch die allgemeine Säuglingssterblichkeit sehr hoch. Sie wird für die Jahrhundertwende mit etwa 20 % angegeben (25). Auch nach der Jahrhundertwende wurde in der Literatur eine sehr hohe Letalität von 30 % im 1. Lebensjahr angegeben (63). GÜNTHER (1931) differenzierte die verschiedenen Spalttypen und beobachtete eine perinatale Sterblichkeit von insgesamt 25 %, fand aber eine Letalität von 70 % bei den totalen LKG-Spalten. Desweiteren erkannte er die Bedeutung zusätzlicher Mißbildungen. 85 % der perinatal Verstorbenen wiesen nämlich Begleitfehlbildungen auf. Daneben waren Infektionen des Respirationstraktes und Ernährungsstörungen entscheidend. Ähnliches berichtete KLAPP schon 1927.

In den letzten Jahrzehnten ist zusammen mit einer allgemeinen Senkung der Säuglingssterblichkeit auch eine erhebliche Verminderung der Letalität spaltenbehafteter Kinder erreicht worden (95,83). Heute soll eine wesentlich über dem Bevölkerungsdurchschnitt liegende Sterblichkeit dieser Kinder nicht mehr gegeben sein (66). Andere Autoren geben heute die Letalität mit 8 % (16) bis 20 % (50) an. (Tabelle 22)

MACKEPRANG (1972) untersuchte retrospektiv 12553 Spaltträger und beobachtete 1838 Todesfälle im Zeitraum von 1-11 Jahren post partum. Das bedeutet eine Sterblichkeit von 14,6 %.

Diese ist damit 5mal so hoch wie bei der Allgemeinbevölkerung der USA. Dabei spielen begleitende Mißbildungen (132) sowie gehäuftes Auftreten von Mangel- und Frühgeborenen (130,95) eine entscheidende Rolle.

7. Intra- und postoperative Sterblichkeit

Noch Ende des vorigen Jahrhunderts mußte man nach Lippenplastiken bei Säuglingen mit einer Letalität von 40-50 % rechnen (137). Sie konnte in den folgenden Jahrzehnten erheblich gesenkt werden VEAU gab 1931 eine Letalität für alle Spaltoperationen mit 2,5 % an. Heute liegt sie unter 0,5 % (56,84,108). Früher war die häufigste Todesursache das Syndrom " paleur et hyperthermie" Dabei kommt es noch am Tag der Operation zu Kreislaufzentralisation und Anstieg der Körpertemperatur über 39° C. Ursächlich wird vorwiegend nicht ersetzter intraoperativer Blutverlust verantwortlich gemacht (88). Seitdem man seine Ursachen erkannt hat, spielt es keine so wesentliche Rolle mehr (45). Heute stehen vielmehr begleitende Mißbildungen und postoperative Pneumonie im Vordergrund (104).

III. Krankengut und Untersuchungsgang

Die Untersuchung befaßte sich mit dem Krankengut der Universitäts-Kinderklinik Marburg aus den Jahren 1952 bis Juni 1977 einschließlich.
Grundlage der Erhebungen waren die Krankenblätter aller Kinder mit LK(G)- und G-Spalten in diesem Zeitraum. Die Unterteilung in die verschiedenen Spaltformen ist entsprechend den Vereinbarungen auf dem 4. Internationalen Kongress für Plastische und Wiederherstellungschirurgie 1967 in Rom vorgenommen worden (78):

Gruppe 1 — Spalten des primären Gaumens

a) Lippe re., li. oder beidseits
b) Kiefer re., li. oder beidseits

Gruppe 2 Spalten des primären und sekundären Gaumens

a) Lippe re., li. oder beidseits
b) Kiefer re., li. oder beidseits
c) Harter Gaumen re., li. oder beidseits
d) Weicher Gaumen medial

Gruppe 3 Spalte des sekundären Gaumens

a) Harter Gaumen re., li. oder beidseits
b) Weicher Gaumen medial

Wenn möglich wurde das weitere Schicksal der Kinder in der Klinik oder auswärts bzw. in der Klinik Dr. Schweckendiek in Marburg weiterverfolgt. In Todesfällen sind durchgeführte Obduktionen mit berücksichtigt worden.[1)]
Bei Kindern mit multiplen Mißbildungen wurde der Versuch der Einordnung in bekannte Syndrome vorgenommen[2)], wenn nicht schon vorher in den Krankenblättern eine Einordnung erfolgt war. Hierbei konnten die seit 1963 an der Universitäts-Kinderklinik in Marburg durchgeführten Chromosomenanalysen in mehreren Fällen zur Hilfe genommen werden. Die Einordnung in Syndrome erfolgte gemäß GORLIN et al. (1971), PRUZANSKY (1975) und LEIBER/OLBRICH (1972). Es wurden kombinierte und assoziierte Begleitmißbildungen unterschieden (BERGSMA 1975):

Kombination = Begleitmißbildung kommt im selben Prozentsatz vor wie in der Allgemeinbevölkerung

Assoziation = Begleitmißbildung kommt in größerem Prozentsatz vor als in der Allgemeinbevölkerung

Bei der Mißbildungsdefinition folgten wir ebenfalls BERGSMA (1975):

Malformation = a primary structural defect resulting from a localized error of morphogenesis

---

1) Herrn Prof.Dr.W.Hort, Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Marburg, danke ich für die Bereitstellung der Sektionsprotokolle.

2) Mit freundlicher Unterstützung durch Frau Dr. Hillig, Humangenetisches Institut der Universität Marburg (Direktor: Prof. Dr. Wendt) und Prof.Dr.Leiber, Abt. für klinische Nosologie und Semiotik der Universität Frankfurt.

IV. Ergebnisse

In den Jahren 1952 bis Juni 1977 wurden in der Universitäts-Kinderklinik Marburg insgesamt 35 940 Patienten stationär behandelt. Hierunter befanden sich 147 Kinder mit Spalt-Mißbildungen des Gesichtes (etwa 4 %).

1. Aufschlüsselung in Spaltgruppen

Es fanden sich 10 L(K)-Spalten (6,8 %), 95 LKG-Spalten (64,6 %) und 42 isolierte G-Spalten (28,6 %) (Abb. 1). Es fällt ein beachtenswert niedriger Anteil an L(K)-Spalten auf. Das Verhältnis LK(G)-/G-Spalten betrug insgesamt 71,4 % : 28,6 %. Seiten- und Geschlechtsverteilung innerhalb der einzelnen Spalttypen sind aus Anhang I zu ersehen.

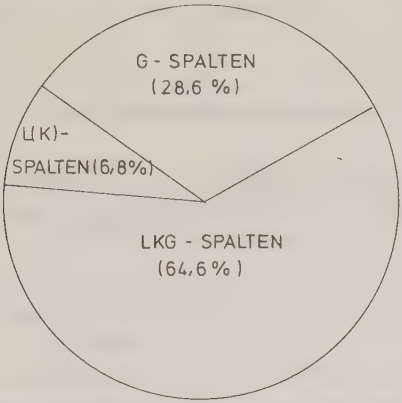

Abb. 1 Verteilung der Spaltformen des Gesichts

1.1. Geschlechtsverhältnis

Bei den LK(G)-Spalten waren Knaben etwa doppelt so häufig betroffen wie Mädchen. Hingegen überwog bei den isolierten G-Spalten das weibliche Geschlecht (Tab. 1).

Tab. 1: Geschlechtsverteilung bei LK(G)- und G-Spalten

		Knaben		Mädchen	
	Gesamt-zahl	Zahl	%	Zahl	%
LK(G)-Spalten	105	71	67,6	34	32,4
G-Spalten	42	16	38,1	26	61,9

Spalten des weichen und harten Gaumens fanden sich 3mal häufiger als Velumspalten.

1.2. Seitenverhältnis

Die Seitenverteilung bei LKG-Spalten ist aus Tab. 2 zu entnehmen:

Tab. 2: Seitenverteilung bei LKG-Spalten

	Gesamt-zahl	einseitige Spalten			beids. Spalten
		gesamt	links	rechts	
LKG-Spalten	95	63	43	20	32

Die einseitigen totalen LKG-Spalten sind doppelt so häufig gewesen, wie die beidseitigen. Der Anteil der schweren beidseitigen LKG-Spalten war höher als erwartet. Die einseitigen Spalten traten doppelt so häufig links wie rechts auf.
Bei den L(K)-Spalten fanden sich ähnliche Verhältnisse.
Das Geschlechtsverhältnis blieb in den Untergruppen bei LK(G)- und G-Spalten gewahrt. Es fiel lediglich die Tendenz auf, daß bei den schweren Spaltformen das Geschlechtsverhältnis noch mehr zugunsten des jeweils dominierenden Geschlechts verschoben war. So betrug bei den doppelseitigen totalen LKG-Spalten das Verhältnis Knaben zu Mädchen sogar 3:1, und bei isolierten Spalten des harten und weichen Gaumens überwog das weibliche Geschlecht mit 2:1.

2. Begleitmißbildungen

2.1. Häufigkeit im Krankengut

Bei 53 Kindern mit LK(G)- und G-Spalten traten einzelne oder mehrere Begleitmißbildungen auf, das sind 36 % des Krankengutes. Dieser Prozentsatz ist erheblich höher als erwartet. Die Verteilung auf die verschiedenen Spaltformen kann aus Tab. 3 entnommen werden.

Tab. 3: Häufigkeit von Begleitmißbildungen im Krankengut

	ohne Begleitmißbild.		mit Begleitmißbild.	
	Zahl	%	Zahl	%
L(K)-	7	-	3	-
LKG-	72	(76)	23	(24)
G-Spalte	15	(36)	27	(64)

Die LK(G)-Spalten hatten seltener begleitende Mißbildungen als die G-Spalten. Bei den doppelseitigen totalen LKG-Spalten wurde kein gehäuftes Auftreten von zusätzlichen Mißbildungen beobachtet. Die Gruppe der L(K)-Spalten war zu klein als daß man sie signifikant auswerten konnte. Außerdem war sie atypisch zusammengesetzt. So fanden sich in ihr 2 Patienten mit doppelseitiger LK-Spalte. Diese Spaltform stellt eine Rarität dar. Das Geschlechtsverhältnis bei Begleitmißbildungen gibt Tab. 4 wieder.

Tab. 4: Verhältnis von Knaben und Mädchen bei Spalten mit Begleitmißbildungen

	Knaben			Mädchen		
	gesamt	Begleitmißbild.	%	gesamt	Begleitmißbild.	%
L(K)-	8	1	-	2	2	-
LKG-	63	14	(22)	32	9	(28)
G-Spalte	16	11	(69)	26	16	(61)

Die zusätzlich aufgetretenen Mißbildungen verteilten sich nahezu gleichmäßig auf Knaben und Mädchen. Es bestand aber die Tendenz, daß Mädchen mit LKG-Spalten häufiger als Knaben betroffen sind. Lag hingegen eine G-Spalte vor, so wiesen die Knaben etwas häufiger Begleitmißbildungen auf. Das Krankengut ist aber zu klein, daß man Verallgemeinerungen vornehmen dürfte. Eine Einordnung der gefundenen Werte in die Literaturangaben vermittelt Tab. 6.

2.2. Multiple Mißbildungen

Den Anteil der multiplen Mißbildungen und Syndrome im Krankengut zeigt Tab. 5.

Tab. 5: Häufigkeit von einzelnen und multiplen Begleitmißbildungen sowie Syndromen

	Gesamt-Krankengut	Einzel-Begleitmißbildungen	multiple Mißbildungen	
			ohne Syndrom	Syndrom
L(K)-	10	-	3	Ø
LKG-	95	8	8	7
G-Spalte	42	9	5	13

Insgesamt traten häufiger multiple als solitäre Begleitfehlbildungen auf. Sowohl multiple Fehlbildungen und Syndrome als auch einzelne Begleitmißbildungen fanden sich bei G-Spalten häufiger als bei LK(G)-Spalten.
Gleichzeitig läßt Tab. 5 den hohen Grad an Selektion bei den L(K)-Spalten erkennen: hier kamen nur multiple Mißbildungen vor.

Tab. 6: Häufigkeit von Begleitmißbildungen bei Kindern mit L(K)-, LKG- und G-Spalten

Untersucher	Gesamt Begleitmiß-bildungen	I L(K)-Spalten	II LKG-Spalten	I + II LK(G)-Spalten	III G-Spalten	Syndrome
BETHMANN (1972)	9 %					
KOBERG (1971)		4,6 %	5,9 %		13,2 %	
FOGH-ANDERSEN (1946)	10 %					
DONAHUE (1965)	10 %					
WILSON (1972)	12 %					
GREENE (1964)	15 %	7 %	14 %		24 %	
GYLLING (1969)	15,5 %					
KALDEN (1968)[1]				15 %		LK(G) 2,5 %
SCHILLING[1] (1974)				14,2 %	25,2 %	LK(G)2,6% G 12,1 %
FRIEDERICHS[1] (1976)	18,3 %			14 %	25,2 %	
CONWAY (1965)	18 %	10 %	16 %		27 %	
EMANUEL (1973)		14,6 %	24,2 %		39,8 %	
BARDANOUVE (1969)				20,3 %	37,1 %	
SCHILLI (1970)	23,5 %					
SAX'EN (1975)				25 %	30 %	
INGALLS (1964)				25 %	34 %	
HAY (1971)				28 %	33 %	
PANNBACKER (1968)	31 %					
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	36 %	30 %	24 %	25 %	64 %	LK(G) 9 % G 38 %

[1] Krankengut SCHWECKENDIEK

Weiterhin wurde die Frage untersucht, wie sich die Fälle multipler Mißbildungen und Syndrome auf die Geschlechter verteilen. Die Ergebnisse sind in den Tab. 7 + 8 zu entnehmen.

Tab. 7: Häufigkeit multipler Begleitmißbildungen bei Knaben und Mädchen

	Knaben		Mädchen	
	gesamt	multiple Mißbildungen	gesamt	multiple Mißbildungen
L(K)-	8	1	2	2
LKG-	63	8	32	7
G-Spalten	16	6	26	12

Tab. 8: Häufigkeit von Syndromen bei Knaben und Mädchen

	Knaben		Mädchen	
	gesamt	Syndrome	gesamt	Syndrome
L(K)-	8	-	2	Ø
LKG-	63	5	32	2
G-Spalten	16	6	26	7

Bei allen Spaltformen bestand die Tendenz, daß Mädchen häufiger mit multiplen Mißbildungen behaftet waren als Knaben. Syndrome mit LK(G)-Spalten fanden sich etwas häufiger bei Knaben, in Fällen mit G-Spalten waren Mädchen etwas mehr betroffen.

2.3. Syndrome

In der Mehrzahl der Fälle multipler Fehlbildungen gelang die Einordnung in bekannte Syndrome (Tab. 9) (siehe Anhang II, III).

Tab. 9: Syndrome mit LK(G)- und G-Spalten. (Verdachtsdiagnosen aus Anhang IV nicht enthalten)

Syndrome mit LK(G)-Spalten	
Pätau-Syndrom	3
Oculo-oto-Vertebral-Syndrom	1
Goldenhar-Syndrom	1
Waardenburg-Syndrom	1
Rötelnembryopathie	1
Syndrome mit G-Spalten	
Pierre-Robin-Syndrom	6
CPLS-Syndrom (1 Familie)	3
Rubinstein-Taybi-Syndrom	1
Klinefelter-Syndrom	1
Embryopathia alcoholica	1
Seckel-Syndrom	1

Bei den LK(G)-Spalten spielte das Pätau-Syndrom, bei den isolierten G-Spalten das Pierre-Robin-Syndrom die wichtigste Rolle. Alle anderen Syndrome traten nur in der Einzahl auf, mit Ausnahme des CPLS-Syndroms (cleft palate and lateral synechia syndrome). Dies betraf eine einzelne Familie, von der 3 Kinder in unserem Krankengut enthalten sind. Das CPLS-Syndrom wurde insgesamt bei 5 Mitgliedern dieser Familie beobachtet und ist bereits mehrfach veröffentlicht worden (35,5).
Bei anderen Syndromen trifft man hingegen nur selten LK(G)- oder G-Spalten an, wie z.B. beim Waardenburg- oder Klinefelter-Syndrom.
Fälle, in denen nur der Verdacht auf ein Syndrom oder eine Syndromengruppe bestand, sind in Anhang IV zusammengefaßt. Bei diesen Mißbildungs-Kombinationen ist zur Zeit eine sichere Einordnung noch nicht möglich. Außerdem ist ein großer Teil dieser Kinder bereits verstorben, so daß wir - wie auch in allen anderen

Fällen - allein auf die schriftlichen Angaben angewiesen waren, die teils schon bis zu 25 Jahre alt sind.

2.4. Nicht einzuordnende Begleitmißbildungen

Diese sind in Anhang V und VI aufgeführt. Schädel- und Skelettmißbildungen stellen hier den größten Teil.

2.5. Aufschlüsselung sämtlicher Begleitmißbildungen

Das Auftreten sämtlicher begleitender Fehlbildungen nach Organsystemen ist aus Tab. 10 ersichtlich.

Tab. 10: Begleitmißbildungen bei Kindern mit LK(G)- und G-Spalten geordnet nach Organsystemen

Begleitmißbildungen bei (LK(G)-Spalten

Skelettsystem	25
Augen	19
Schädel und Gesicht	16
Ohren	13
Urogenitaltrakt	11
Herz-Kreislauf	6
Magen-Darmtrakt	6
sonstige	4

Begleitmißbildungen bei G-Spalten

Schädel und Gesicht	45
Skelettsystem	23
Herz-Kreislauf	7
Augen	6
Urogenitaltrakt	6
Ohren	5
sonstige	3

LK(G)-Spalten kamen am häufigsten in Kombination mit Mißbildungen des Skeletts, der Augen und des Schädels vor. Bei G-Spalten wurden vorwiegend Fehlbildungen des Schädels und Gesichts, sowie Skelett- und Herzmißbildungen beobachtet. Augen- und Ohrenmißbildungen traten nur in Verbindung mit Syndromen auf.

2.6. Cerebralschäden und andere Begleitkrankheiten

2.6.1. Cerebralschäden

Sie wurden in 12 Fällen beobachtet. Da ihre Ätiologie uneinheitlich ist und der Teil mißbildungsbedingter Cerebralschäden meist nicht bekannt ist, wurden sie den Begleitmißbildungen nicht zugerechnet. Ein großer Teil von ihnen kam als Begleitsymptom multipler Mißbildungen oder bei Syndromen vor, wie Tab. 11 zeigt.

Tab. 11: Cerebralschäden bei Kindern mit LK(G)- und G-Spalten

Cerebralschäden bei LK(G)-Spalten		6
Pathologischer EEG-Befund	3	
Minderwuchs (<P5)	3	
Imbezillität	2	
Multiple Mißbildungen	2	
Mikrocephalie	1	
Epilepsie	1	
Jugendpsychiatrische Untersuchung	4	
Cerebralschäden bei G-Spalten		6
Multiple Mißbildungen	4	
Minderwuchs (P5)	3	
Mikrocephalie	2	
Hydrcephalus int.	2	
Pathologischer EEG-Befund	1	
Jugendpsychiatrische Untersuchung	1	

Cerebralschäden waren bei G-Spalten doppelt so häufig wie bei LK(G)-Spalten. In der Hälfte aller Fälle waren sie mit Minderwuchs korreliert. Als Begleitsymptom multipler Mißbildungen kamen sie in einem Drittel der Fälle bei LK(G)-Spalten, bei G-Spalten sogar in zwei Drittel der Fälle vor.
Für die Hälfte der Fälle konnte eine perinatale Hirnschädigung wahrscheinlich gemacht werden, die andere Hälfte bleibt in ihrer Genese unklar. Hier ist u. a. auch mit Hirnmißbildungen zu rechnen.

2.6.2. Andere Begleitkrankheiten

Ein Kind mit LKG-Spalte litt an einer Hypothyreose, ein weiteres mit G-Spalte wies einen angeborenen Albinismus auf.

3. Familiäres Auftreten von LK(G)- und G-Spalten

Die Methode der Beurteilung des Vorliegens von Erblichkeit einer Mißbildung aus anamnestischen Daten ist problematisch. Man ist auf oft unzuverlässige Angaben von Angehörigen angewiesen. Dennoch kann man nicht ohne sie auskommen.
Bei LK(G)-Spalten gelang der Nachweis von Spaltträgern in der Familie in 28 Fällen (27 %), bei G-Spalten in 8 Fällen (19 %). In einem Fall hingegen wies der Vater eine einseitige LK-Spalte auf, die Mutter erschien unauffällig. Alle 3 Kinder aber haben eine LKG-Spalte ohne sonstige Mißbildungen, zweimal eine linksseitige und einmal eine doppelseitige LKG-Spalte. Dies weist darauf hin, daß die Penetranz der Mißbildungsanlage unterschiedlich ist.
Bei isolierter Betrachtung der Fälle mit multiplen Mißbildungen und Syndromen lag der Anteil familiären Vorkommens von Spaltträgern eher noch niedriger (bei LK(G)- und G-Spalten je in etwa 12 %).
In unserem Krankengut befanden sich 3 zweieiige Zwillinge. In zwei Fällen war nur ein Geschwisterteil von der Spaltbildung betroffen.

4. Schwangerschaftsauffälligkeiten bei Müttern von Spaltträgern

Die Auswertung anamnestischer Angaben über den Schwangerschaftsverlauf erbrachte zahlreiche Besonderheiten, deren Bedeutung für die Genese einer Mißbildung aber sämtlich umstritten sind (Tab. 12).
Bei G-Spalten wurden Schwangerschaftskomplikationen nicht gehäuft beobachtet.

Tab. 12: Schwangerschaftsauffälligkeiten und -komplikationen bei Müttern von Spaltträgern

	gesamt	EPH-Getose	Medikamente in Frühschwangerschaft [1)]	Infektionen in Frühschwangerschaft	Rh-Inkompatibilität	Abortus imm.	Sonstiges [2)]
LK(G)-	21	7	4	7	1	-	2
G-Spalte	6	2	-	1	-	2	-

[1)] Antiepileptica (Primidon, Diphenylhydantoin)
Analgetica (Komb.-Präp.: Sulfacarbamid + Phenozopyridin
Tuberculostatica
Antibiotica (Lues-Therapie)
Aethyl-Alkohol

[2)] L.K.22.4.77 (Tab. IV) Anhang
R.S.26.8.70 (Tab. III) "

5. Erkrankungen bei Spaltträgern

5.1. Zeitpunkt der Klinikseinweisung

131 von 147 Kindern (90 %) kamen innerhalb des ersten Lebensjahres zur stationären Aufnahme in die Kinderklinik (Tab. 13). In 108 Fällen (73 %) erfolgte die Klinikeinweisung während der Neugeborenenzeit. 94 Kinder (64 %) wurden in der Perinatalperiode und 86 Kinder (58 %) direkt postpartal stationär behandelt. Kinder mit kombinierten Mißbildungen wurden noch häufiger bereits in der Perinatalzeit oder direkt postpartal der Kinderklinik zugeführt.

Tab. 13: Zeitpunkt der stationären Aufnahme bei Spaltträgern mit und ohne Begleitmißbildungen

Spaltform ohne/mit Begleitmißbildung		Säuglingszeit				Kleinkindalter
		Neugeborenenzeit				
		Perinatalperiode	2-4 Wo.	2-6 Monate	7-12 Monate	über 1 Jahr
LK(G)-Spalten	ohne	48	5	12	8	7
	mit	20	2	2	-	-
G-Spalten	ohne	7	1	2	-	3
	mit	19	6	-	-	2

5.2. Früh- und Mangelgeborene unter den Spaltträgern

19 Spaltträger waren Frühgeborene [1], 9 Kinder Mangelgeburten [2] (Tab. 14).

Tab. 14: Früh- und Mangelgeburten bei Spaltträgern

	Frühgeborene		Mangelgeburten	
	Zahl	%	Zahl	%
LK(G)-	10	9	4	4
G-Spalten	9	22	5	12

[1] 2500 g und weniger und Unreife

[2] 2500 g und weniger und Reife

Kinder mit G-Spalten waren mehr als doppelt so häufig Früh- oder Mangelgeburten als Kinder mit LK(G)-Spalten. Wie zu erwarten spielten hierbei Begleitmißbildungen eine entscheidende Rolle (Tab. 15).

Tab. 15: Das Auftreten von Früh- und Mangelgeburten bei Spaltträgern mit und ohne Begleitmißbildungen

	Früh - und Mangelgeburten			
	ohne Begleitmißbildungen		mit Begleitmißbildungen	
	Zahl	(%)	Zahl	(%)
LK(G)-	10	(12 %)	4	(16 %)
G-Spalten	4	(20 %)	10	(40 %)

5.3. Perinatale Erkrankungen und sog. Anpassungsstörungen

Hierüber gibt Tab. 16 einen Überblick. Betroffen waren vor allem - wie zu erwarten - untergewichtige Kinder und Neugeborene mit kombinierten Mißbildungen.

Tab. 16: Perinatale Erkrankungen und sog. Anpassungsstörungen bei Spaltträgern

Hyperbilirubinämie	12
Atemnotsyndrom	9
Anämie	7
Aspirationspneumonie	5
Aspiration	2
Morbus hämolyticus neonat.	2
Omphalitis	2
sonstige	4

5.4. Erkrankungen während der Säuglingszeit

Pneumonien und Infekte der oberen Luftwege standen im Vordergrund (Tab. 17). Recht häufig kamen auch Dyspepsie und Dystrophie vor. Säuglinge mit Spalten, die den Gaumen mit einbezogen, er-

litten häufiger und schwerere Erkrankungen als Kinder mit einfachen L(K)-Spalten. Besonders gefährdet waren Erstere, wenn noch weitere Fehlbildungen hinzutraten.

Tab. 17: Erkrankungen bei Spaltträgern im Säuglingsalter (ohne perinatale Erkrankungen)

LK(G)-Spalten	
Pneumonie	21
Infekte der oberen Luftwege [1)]	18
Dyspepsie	11
Dystrophie	6
Anämie	5
sonstige	16
G-Spalten	
Pneumonie	10
Infekte der oberen Luftwege [1)]	8
Dyspepsie	6
Dystrophie	4
sonstige	6

[1)] einschließlich Tonsillitis und Otitis media

5.5. Erkrankungen im Kleinkindalter

Jenseits des 1. Lebensjahres lagen Infekte der oberen Luftwege an erster Stelle (Tab. 18). Bei Spalten, die den Gaumen einschlossen, wurden vor allem Erkrankungen des WALDEYER'schen Rachenrings, Bronchitiden sowie Otitiden beobachtet.

Tab. 18: Erkrankungen bei Spaltträgern im Kleinkindesalter

LK(G)-Spalten	
Infekte der oberen Luftwege [1)]	19
Pneumonie	4
Dystrophie	4
sog. Kinderkrankheiten	4
sonstige	4
G-Spalten	
Infekte der oberen Luftwege [1)]	13
Pneumonie	6
Dystrophie	3
sonstige	3

[1)] einschließlich Tonsillitis und Otitis media

6. Operative Behandlung der Spaltträger

102 Kinder (70 %) wurden in der Klinik Dr. SCHWECKENDIEK operiert. Dort wird die Lippenplastik sowie die Veloplastik frühestens im Alter von 6 Monaten bei einem Körpergewicht von mindestens 6000 g vorgenommen. Die Uranoplastik erfolgt im allgemeinen erst im Alter von 12-14 Jahren (113).
In 11 Fällen erfolgte die operative Versorgung der Spaltbildungen in auswärtigen Kliniken. Diese führen die Uranoplastik oft schon zwischen dem 1. und 5. Lebensjahr durch (94).
Der Rest der Kinder verstarb bereits präoperativ oder ihr Schicksal blieb unbekannt.
Alle Operationen wurden in Lokalanästhesie vorgenommen.

6.1. Postoperative Komplikationen

Sie wurden bei Lippen- und Veloplastik zusammen in etwa 10 % der Fälle beobachtet (Tab. 19). Nach Uranoplastik traten keine Komplikationen auf, was ihrer späten Durchführung im 12. - 14. Lebensjahr zuzuschreiben sein dürfte. Intraoperative Komplikationen wurden nicht beobachtet. Infolge postoperativer Komplikation verstarben 2 Kinder nach Lippenplastik (Tab. 20).
Ein weiteres Kind starb im Alter von 14 Tagen am 3. postoperativen Tag nach Laparotomie wegen einer Duodenalstenose an seinen begleitenden Mißbildungen unter den Zeichen einer terminalen Aspiration.

Tab. 19: Postoperative Komplikationen nach Lippen- und Veloplastik (durchgeführt in Klinik Dr. SCHWECKENDIEK und auswärts)

Postoperative Todesfälle	2
Gastroenteritis, Dyspepsie	4
Pneumonie	2
Tracheobronchitis	2
Hyperthermie-Syndrom	2
Otitis media	1

Tab. 20: Todesfälle infolge postoperativer Komplikationen nach Lippenplastik

Patient	Spaltform	Alter bei Operation	postoperative Überlebenszeit	postoperative Komplikationen
G.E. 26.8.53	LKG links	7 Monate	14 d.	Broncho-pneumonie
U.F. 6.2.59	LKG links	1 2/12 Jahre	1 d.	Syndrom "paleur et hyperthermie"

7. Letalität bei Spaltträgern

7.1. Häufigkeit

Innerhalb des Beobachtungszeitraumes verstarben aus dem Krankengut 29 Kinder (knapp 20 %).
Die Kasuistik ist in Anhang VII zusammengestellt.
Betrachtet man die Sterblichkeit innerhalb der einzelnen Spaltformen (Tab. 21), so findet man ähnlich hohe Letalitäsangaben in allen Gruppen.

Tab. 21: Sterblichkeit der Spaltträger

	Geborene	Gestorbene	
		Zahl	%
L(K)-	(10)	(2)	
LKG-	95	18	17
G-Spalten	42	9	21

Kinder mit G-Spalten verstarben etwas häufiger als Kinder mit LK(G)-Spalten. Wegen geringerer Fallzahl müssen die Werte aber mit Vorsicht interpretiert werden. So fanden sich in der Gruppe der L(K)-Spalten genauso hohe Sterblichkeitsziffern wie bei den G-Spalten. Untersucht man diese Gruppe jedoch näher, so ist sie aus 7 einfachen L-Spalten, 2 doppelseitigen und 1 einseitigen LK-Spalte zusammengesetzt. Bei den einfachen L-Spalten wurde

kein Todesfall beobachtet. Auf Grund der oben schon beschriebenen hohen Selektion der L(K)-Spalten und ihrer geringen Anzahl erscheint eine Bewertung nicht gerechtfertigt.
Eine Einordnung der eigenen Ergebnisse in die Angaben aus der Literatur erfolgt in Tab. 22 + 23.

Tab. 22: Sterblichkeit der Spaltträger im eigenen Krankengut und in der Literatur

Untersucher	Quelle der Angaben *	Untersuchungszeitraum ab Geburt	Fallzahl	Letalität Zahl	Letalität %
FOGH-ANDERSEN (1946)	G.	10 d.	175	22	12 %
(1961)	G.+O. (geschätzt)	1 Jahr			25 %
WALLACE (1956)	G.+S.1953,1951	28 d.	128	15	11,7 % (1951)
			135	15	11,1 % (1953)
IVY (1957)	G.+S.1954-55	1 Jahr	303	31	10 % (1954)
			267	32	12 % (1955)
GENTRY (1959)	G.+S.1948-55	5 Jahre	1414	143	10%
Mc KEOWN (1960)	G.+S.1950-52	5 Jahre	105	22	21% (ohne Begleitmißb. 11% - mit Begleitmißb. 56%
SHORTING (1960)	G.+V.1952-58	1-7 Jahre	455	77	16,9 %
LORETZ (1961)	G.+S.(1955	6 Mon.	368	57	15,5 %
LENDING (1961)	G.+S.1955	1 Jahr	123	20	16,3 %
CONWAY (1966)	G.+S.1932-64	1 Jahr	593	46	8 %
BARDANOUVE (1969)	G.+V.1955-65	10 Jahre	363	42	11,5 %
HAY (1971)	G.+S.+V.1963	1 Jahr	125	23	18,4 %
CZEIZEL (1971)	G.+V.1962-67	1 Jahr	868	171	19,7 %
MACKEPRANG (1972)	G.+S.1956-65	1-11 Jahre	12553	1838	14,6 %
EMANUEL (1973)	G.+S.+V. 1956-65	1 Jahr	378	51	13,5 %
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	G.+S.+V. 1952-77	1-25 Jahre	147	29	19,7 % (ohne Begleitmißb. 9,6 % - mit Begleitmißb. 37,7 %

* O = Unterlagen aus operativen Kliniken G = Geburtsurkunden
V = verschiedene weitere Quellen S = Sektionsprotokolle

Tab. 23: Sterblichkeit der Spaltträger in den einzelnen Spaltformen. Vergleich zwischen Literaturangaben und eigenen Ergebnissen

	L(K)-Spalten	LKG Spalten	LK(G)-Spalten	G-Spalten
MACKEPRANG (1972)	7 %	15 %		20 %
EMANUEL (1973)	3,4 %	15,5 %	11,2 %	18 %
Hay (1971)			18,9 %	17,1 %
CZEIZEL (1971)	5 %	21,9 %	15,9 %	29,8 %
EIGENE UNTERSUCHUNG	(20 %)	17 %	19 %	21 %

Da mit höherer Letalität bei den schweren doppelseitigen durchgehenden LKG-Spalten zu rechnen war, wurde dieser Frage nachgegangen. Tab. 24 bestätigte die Vermutung.

Tab. 24: Sterblichkeit bei einseitigen und doppelseitigen totalen LKG-Spalten

	Geborene	Gestorbene	
		Zahl	%
LKG-Spalte einseitig	63	11	17
LKG-Spalte beidseitig	32	7	22

Derselbe Befund wurde auch bei einfachen L(K)-Spalten erhoben.

Über das Geschlechtsverhältnis unter den Todesfällen gibt Tab. 25 Auskunft. Mädchen verstarben in allen Spaltgruppen häufiger als Knaben.

Tab. 25: Das Verhältnis von Knaben und Mädchen unter Todesfällen bei LKG-Spalten

	Knaben		Mädchen	
	Geborene	Gestorbene	Geborene	Gestorbene
L(K)-	(8)	-	(2)	(2)
LKG-	63	10	32	8
G-Spalten	16	2	26	7

Das weibliche Geschlecht wies aber auch etwas häufiger Begleitmißbildungen auf (Tab. 4) und war häufiger von multiplen Fehlbildungen betroffen als Knaben (Tab. 5).

7.2. Alter der Patienten zum Zeitpunkt des Todes

Im Laufe der Säuglingszeit starben 26 von 29 Spaltträgern (90 %)(Tab. 26).
Lagen Begleitmißbildungen vor, so kamen fast alle betroffenen Kinder innerhalb der ersten drei Lebensmonate zu Tode. Dabei ereigneten sich zwei Drittel der Todesfälle in der Neugeborenenzeit.[1] Die Perinatalperiode [2] und insbesondere die ersten 24 Stunden boten ein erhöhtes Risiko.

---

[1] Bis 28 Tage postpartum

[2] Bis 7 Tage postpartum

Tab. 26: Todeszeitpunkt bei Spaltträgern mit/ohne Begleitmißbildungen

	Ohne Begleitmißbildung			Mit Begleitmißbildung		
	Lebende (Zahl)	verstorbene (Zahl)	Überlebende %	Lebende (Zahl)	verstorbene (Zahl)	Überlebende %
Geburtszeitpunkt	94		100	53		100
24 h	93	1	99	51	2	96
7 Tage	91	2	97	48	3	91
28 Tage	91		97	41	7	77
3 Monate	90	1	96	35	6	66
12 Monate	87	3	93	34	1	64
> 1 Jahr	85	2	90	33	1	62
gesamt	85	9	90	33	20	62

Im Vergleich dazu verstarb bei fehlenden Begleitmißbildungen nur knapp die Hälfte in den ersten 3 Monaten. Aber auch hier waren die Spaltträger in der Perinatalzeit und besonders am 1. Lebenstag besonders gefährdet.

7.3. Todesfälle bei kombinierten Mißbildungen und Syndromen

Da vermutet werden konnte, daß für die Sterblichkeit der Spaltträger in erster Linie zusätzliche Mißbildungen verantwortlich wären, wurde ihr Auftreten bei Todesfällen untersucht. (Tab. 27) Insgesamt war die Letalität bei Spaltträgern erheblich höher, wenn weitere Mißbildungen hinzukamen. Differenziert man in einzelne Spaltformen, so betrug die Sterblichkeit der Kinder mit LK(G)-Spalten und Begleitmißbildungen das 6-fache derer ohne weitere Fehlbildungen. Bei den G-Spalten hingegen war die

Letalität bei zusätzlichen Mißbildungen nur geringfügig erhöht. Dabei ist zu berücksichtigen, daß Kinder mit unkomplizierten G-Spalten auch schon in 1/4 der Fälle verstarben und insgesamt nur 9 Todesfälle mit G-Spalten vorlagen.

Tab. 27: Todesfälle bei Spaltträgern mit/ohne Begleitmißbildungen

	Ohne Begleitmißbildung		Mit Begleitmißbildung	
	Überlebende	Verstorbene	Überlebende	Verstorbene
Gesamt	85	9	33	20
L(K)-	(7)	-	(1)	(2)
LKG-	66	6	11	12
G-Spalten	12	3	21	6

Die bei verstorbenen Kindern mit LK(G)- und G-Spalten beobachteten Begleitmißbildungen sind in Tab. 28 aufgeführt. Wie aus einem Vergleich mit Tab. 10 und 27 hervorgeht, fanden sich bei den Todesfällen die schwereren, die Vitalität der Kinder beeinträchtigenden Begleitmißbildungen. Hier war auch die Zahl der durchschnittlich auf ein Kind entfallenden Begleitmißbildungen deutlich erhöht.

Alle 3 Kinder mit Pätau-Syndrom verstarben, aber nur 1 von 6 Kindern mit Pierre-Robin-Syndrom.

Tab. 28: Begleitmißbildungen bei verstorbenen Spaltträgern geordnet nach Organsystemen

Begleitmißbildungen bei LK(G)-Spalten

Gesamt: 69 Begleitmißbildungen
14 Todesfälle

Skelett	14
Augen	14
ZNS	8
Urogenitaltrakt	8
Herz-Kreislauf	6
Magen-Darmtrakt	6
Ohren	6
Schädel und Gesicht	4
sonstige	3

Begleitmißbildungen bei G-Spalten

Gesamt: 33 Begleitmißbildungen
6 Todesfälle

Skelett	10
Schädel und Gesicht	10
Urogenitaltrakt	5
Herz-Kreislauf	3
ZNS	2
sonstige	3

7.4. Weitere Risikofaktoren

Früh- und Mangelgeburten, Dystrophie sowie postoperative Komplikationen waren häufig zusätzliche Risiken, die nicht selten in Kombination mit Begleitmißbildungen zum Tode führten.
Ihr Auftreten bei Todesfällen ist in Tab. 29 wiedergegeben.

Die postoperativen Komplikationen wurden in Kapitel 6.1. schon beschrieben.
Ein Einfluß des Alters der Mütter auf das Auftreten von Begleitmißbildungen und/oder Todesfällen war in unserem Krankengut nicht zu erkennen.

Tab. 29: Früh- und Mangelgeburten, dystrophe Kinder und postoperative Komplikationen bei verstorbenen Spaltträgern

	Gesamt Todesfälle	Früh-geburten	Mangel-geburten	Dystrophie	postoperative Komplikationen
LK(G)-	20	4	2	4	3
G-Spalten	9	4	2	1	-

7.5. Todesursachen

In 19 von 29 Fällen erfolgte eine Obduktion. Bei 10 verstorbenen Kindern waren wir auf die Angaben der Klinik angewiesen, da die Eltern die Sektion verweigert hatten.
Eine Zusammenstellung der festgestellten Todesursachen bei Spaltträgern erfolgt in Tab. 30. Die Pneumonie spielte bei allen Spaltformen als Todesursache die größte Rolle (zwei Drittel der Fälle). Dabei handelte es sich meist um eine Aspirationspneumonie. Etwa ein Drittel der Kinder verstarb unter den Zeichen des zentralen Todes.

Tab. 30: Todesursachen bei Kindern mit LK(G)- und G-Spalten

Gesamt	Todesursachen bei LK(G)-Spalten
20	Pneumonie 14 (abszed. Pn. 4 Broncho-Pn. 8 Lobär-Pn. 1 Lungenanschoppung 1) Zentraler Tod 6 (Zentrales Herzkreislaufversagen 4 Zentrale Ateminsuffizienz 2)
Gesamt	**Todesursachen bei G-Spalten**
9	Pneumonie 6 (Broncho-Pn. 6) Zentraler Tod 3 (Zentrales Herzkreislaufversagen 3)

7.6. Grundleiden

Häufigste Grundleiden bei allen Spaltformen waren multiple Mißbildungen und Syndrome. Drei Viertel der verstorbenen Kinder mit LK(G)-Spalten und zwei Drittel derjenigen mit G-Spalten fielen darunter. Dabei waren zusätzliche Risikofaktoren wie Frühgeburt, Dystrophie oder die Belastung einer Operation nicht selten. In 4 Fällen waren Früh- oder Mangelgeburten Grundleiden. Spaltmißbildungen allein waren nur selten als Grundleiden anzusprechen (Tab. 31).

Tab. 31: Grundleiden bei verstorbenen Kindern mit LK(G)- und G-Spalten

Gesamt	Grundleiden bei LK(G)-Spalten	
20	Multiple Mißbildungen und Syndrome	14
	Frühgeburt und LKG-Spalte	2
	Hypothyreose und LKG-Spalte	1
	LKG-Spalte (und Dystrophie)	2
	LKG-Spalte	1
Gesamt	**Grundleiden bei G-Spalten**	
9	Multiple Mißbildungen und Syndrome	6
	Früh-/Mangelgeburt und G-Spalte	2
	G-Spalte	1

V. Diskussion

Es wurde eine Selektion schwerer Spaltformen in unserem pädiatrischen Krankengut festgestellt. Gegenüber dem Anteil von 7 % L(K)-Spalten bei den eigenen Patienten fand BÖTTCHER 1970 im Krankengut der Klinik Dr. SCHWECKENDIEK in 18,7 % der Fälle L(K)-Spalten. In anderen Statistiken wird ihr Anteil noch höher angegeben.
Auch die totalen LKG-Spalten, und hier besonders die schweren doppelseitigen Formen waren bei unseren Spaltträgern zu häufig (64,82). In allen anderen Angaben über Spaltverteilung und Geschlechtsverhältnis stehen die eigenen Zahlen jedoch in Einklang mit den Angaben der Literatur. Offensichtlich werden Kinder mit unkomplizierten LK(G)-Spalten von geburtshilflichen Abteilungen in vielen Fällen direkt nach Hause entlassen. Rückfragen in verschiedenen Frauenkliniken bestätigen dies. BOLLE gab 1972 den Anteil dieser Kinder mit 28 % aller Spaltträger an.
Wir beobachteten einen um so höheren Prozentsatz von Knaben bei LK(G)-Spalten je schwerer die Spaltbildung war. Umgekehrt trat das weibliche Geschlecht bei den G-Spalten mit zunehmender Schwere der Spaltbildungen noch mehr in den Vordergrund. Diese Beobachtung wurde schon von BURIAN (1963) und SCHULZE (1964), und später von GORLIN (1971), FRASER (1971) und MILDE (1973) gemacht. Dabei ist die Ursache immer noch unbekannt. Es ist aber eine geschlechtsgebundene Vererbung zu diskutieren.

Im eigenen Krankengut traten weit häufiger Begleitmißbildungen auf, als sie aus operativen Kliniken berichtet werden. Dort werden gewöhnlich in etwa 10 % zusätzliche Fehlbildungen festgestellt (8,68). Auch stellten wir häufiger multiple Mißbildungen fest als Voruntersucher (50). Dabei ist aber zu berücksichtigen,daß wegen umfangreicher diagnostischer Möglichkeiten, durchweg langer Beobachtungszeiten sowie in Todesfällen immer angestrebter Obduktionen mehr Begleitmißbildun-

gen aufgedeckt worden sein dürften als dies in vielen anderen Untersuchungen der Fall war. Außerdem besteht bei Statistiken aus operativen Kliniken ebenfalls eine Selektion, da sie die präoperativ verstorbenen Spaltträger gleichen Lebensalters nicht erfassen. Leider ist man sich auch nicht immer darüber einig, was als Mißbildung zu bezeichnen ist (3). SCHUBERT (1959) und SIEVERS (1965) hatten bereits darauf hingewiesen, daß zur sicheren Beurteilung der Mißbildungshäufigkeit systematische Untersuchungen an Neugeborenen durch Fachärzte verschiedener Disziplinen nötig sind, die nach 6 und 12 Monaten zu wiederholen seien. In Todesfällen sind Obduktionen zur Aufdeckung viszeraler Mißbildungen anzustreben. Erst mit Hilfe dieser Maßnahmen ist mit realistischen Angaben über Mißbildungsraten zu rechnen.

EMANUEL (1973), HAY (1971) und andere Autoren haben in solch gründlichen Untersuchungen ähnlich hohe Angaben über Begleitmißbildungen gemacht wie wir (Tab. 6). Die Häufigkeit zusätzlicher Mißbildungen dürfte sich daher bei einfachen L(K)-Spalten zwischen 5 und 10 %, bei LKG-Spalten zwischen 10 und 20 % und bei den G-Spalten zwischen 20 und 40 % bewegen.

Mädchen mit LK(G)-Spalten und Knaben mit G-Spalten hatten im eigenen Krankengut etwas häufiger Begleitmißbildungen, während multiple Mißbildungen generell bei Mädchen häufiger waren. GREENE (1964), CZEIZEL (1971), EMANUEL (1973) sowie HILLIG und SCHWECKENDIEK (1976) hatten ähnliche Feststellungen gemacht. Demgegenüber fand CONWAY (1968), daß Knaben in allen drei Spaltgruppen häufiger Begleitmißbildungen aufwiesen.

Unter unseren Spaltträgern beobachteten wir auffallend häufig Früh- und Mangelgeborene. Dieser Befund ging meist mit dem Auftreten von mehreren Mißbildungen einher und war somit auch bei G-Spalten häufiger als bei LK(G)-Spalten. Diese Beobachtung wurde von der Mehrzahl anderer Untersucher ebenfalls gemacht (99,48,3). Nur DONAHUE (1967) und INGALLS (1964) konnten keine Häufung von Frühge-

borenen unter Spaltträgern feststellen. Die heute aber als gesichert anzusehende Kombination von Früh- bzw. Mangelgeburt und Mißbildung stellt die Grundlage für die verminderten Lebensaussichten der betroffenen Kinder dar. Außerdem kann sich eine schwere Mißbildung allein schon lebensbedrohend auswirken. Zu denken ist besonders an ein konnatales Herzvitium oder eine Mißbildung des ZNS. Die perinatalen Erkrankungen und Anpassungsstörungen betrafen auch erwartungsgemäß in erster Linie diese Risikogruppe und führten nicht selten zum Tod. Jenseits der Perinatalzeit standen recidivierende respiratorische Infekte mit der ständigen Gefahr einer Pneumonie im Vordergrund. Daneben spielten Ernährungsstörungen und ihre Folgen eine wichtige Rolle.
Die Sterblichkeit der Spaltträger wurde in unserer Untersuchung in entscheidendem Maße von dem bisher gesagten bestimmt. Daneben spielte die operationsbedingte Letalität nur eine geringe Rolle. Sie konnte in unserer Arbeit nur gestreift werden, da es sich um ein pädiatrisches Krankengut handelte. 3 Todesfälle waren als postoperative Komplikationen anzusehen (Tab. 20).

Bei dem 7 Monate alten Säugling G.E. hatte schon präoperativ eine Bronchitis bestanden, die nach der Operation zur Pneumonie führte.

Das bereits voroperierte Kleinkind U.L. war wegen schwerer Dystrophie und rezidivierender respiratorischer Infekte mehrmals von einer weiteren Operation zurückgestellt worden. Im Alter von 14 Monaten bei einem Gewicht von 7800 g wurde dann auf Drängen des Pädiaters eine Lippen-Naseneingangsplastik vorgenommen. Postoperativ trat am selben Tag ein Hyperthermiesyndrom auf, an dem das Kind am 1. postoperativen Tag verstarb.

Das Neugeborene E.M. mit Pätau-Syndrom verstarb nach Operation einer Duodenalstenose an seinen multiplen Mißbildungen.

Seit man der Forderung von PAPE (1969) folgt und in solchen Fällen die Operation möglichst auf einen späteren Zeitpunkt verschiebt, ist die postoperative Sterblichkeit noch weiter gesunken. Sie spielt heute keine wesentliche Rolle mehr (104,88,135).
Die von uns insgesamt beobachtete Zahl von Todesfällen liegt mit rund 20 % deutlich oberhalb der meisten Angaben aus der Literatur der letzten Jahre (Tab. 22). Nur McKEOWN (1960) gab noch höhere Werte an. Die Sterblichkeit der Kinder mit G-Spalten wird von allen Autoren übereinstimmend höher als die der LK(G)-Spalten veranschlagt (Tab. 23).
Wenn man für die letzten Jahrzehnte die allgemeine Säuglingssterblichkeit mit 2,5 - 5 % veranschlagt (58,66), so liegt die Sterblichkeit der Kinder mit L(K)-Spalte innerhalb dieser Werte. Somit ist also nur bei den totalen LKG-Spalten und bei den isolierten G-Spalten mit einer gegenüber der Allgemeinbevölkerung erhöhten Sterblichkeit zu rechnen.

Der von uns beobachtete Trend zu höherer Sterblichkeit der weiblichen Patienten in allen Spaltgruppen wurde auch von EMANUEL (1973) beschrieben. MACKEPRANG (1972) und CZEIZEL (1971) fanden nur bei LKG-Spalten mehr Mädchen unter den Todesfällen, bei G-Spalten hingegen mehr Knaben. SHORTING (1960) und IVY (1957) stellten keine Geschlechtsunterschiede bei Todesfällen fest. Da nach ZSCHOCH (1968) Mädchen häufiger als Knaben multiple Mißbildungen haben, was auch in unserem Krankengut der Fall war, wäre eine höhere weibliche Letalität gut zu verstehen. Die Literatur ist aber insgesamt noch zu widersprüchlich und die Zahl der eigenen Todesfälle zu gering, als daß Verallgemeinerungen angebracht sind.

Zur realistischen Einschätzung der Letalität von Spaltträgern muß das Krankengut operativer Kliniken berücksichtigt werden. Während wir in 25 Jahren bei 147 Patienten 29 Todesfälle beobachteten (1-2 Todesfälle pro Jahr), wurden in der Klinik Dr. SCHWECKENDIEK jährlich etwa 60-70 Spaltträger behandelt. Davon verstarb kein Kind, welches nicht in unserem Krankengut

enthalten ist. Somit ergibt sich rechnerisch bei Zusammenfassung beider Kollektive für Spaltträger eine Letalität von 1 - 2 %. Das bedeutet, daß die Sterblichkeit von Spaltträgern nicht (oder zumindest nicht wesentlich) höher als bei der Allgemeinbevölkerung liegt. Mit einem höheren Prozentsatz von Todesfällen ist zu rechnen, wenn schwere Spaltmißbildungen oder Begleitmißbildungen vorliegen.

BARDANOUVE (1969) fand in 88 %, MACKEPRANG (1972) in 78 % der Todesfälle Begleitmißbildungen. Bei uns wiesen 20 von 29 Verstorbenen (68 %) zusätzliche Mißbildungen auf. Bei Kindern mit G-Spalten spielten hingegen in der eigenen Untersuchung Begleitmißbildungen als Todesursache nicht eine so entscheidende Rolle wie bei den LK(G)-Spalten, denn die Letalität wurde durch hinzutretende weitere Fehlbildungen nicht wesentlich erhöht. Dies ist umso unverständlicher, als bei den komplizierten G-Spalten relativ häufiger multiple Mißbildungen und Frühgeborene zu beobachten waren als bei den komplizierten LKG-Spalten. Wir möchten diese Diskrepanz in erster Linie auf die geringe Fallzahl (9 Todesfälle) der verstorbenen Spaltträger mit G-Spalten zurückführen.
Eine weitere wichtige Ursache für die Sterblichkeit der Spaltträger waren Früh- und Mangelgeburten, die bei G-Spalten häufiger beobachtet wurden als bei LK(G)-Spalten. Sie erklären auch die höhere Sterblichkeit der unkomplizierten G-Spalten gegenüber den unkomplizierten LKG-Spalten. Es ist bekannt, daß Früh- und Mangelgeburten auch ohne zusätzliche Risikofaktoren eine erhöhte Sterblichkeit aufweisen. Nach POTTER (1976) soll die allgemeine Sterblichkeit Neugeborener durch Untergewicht um das 20-fache erhöht sein gegenüber normalgewichtigen Neugeborenen. In der Normalbevölkerung kommen Früh- und Mangelgeburten in 5 - 12 % vor. CZEIZEL (1971) fand wie wir bei Spaltträgern auch ohne Begleitmißbildungen eine höhere Zahl von prämaturen Kindern als in der Allgemeinbevölkerung. Bei G-Spalten betrug der Anteil 30 %, bei LK(G)-Spalten 22 %.
Die große Bedeutung des Auftretens von Früh- und Mangelgeburten für die Sterblichkeit der Spaltträger haben auch IVY (1957)

und WALLACE (1956) betont. LORETZ (1961) beobachtet unter Spaltträgern in Kalifornien in 19 % Früh- und Mangelgeburten gegenüber einer Häufigkeit von 7 % in der Allgemeinbevölkerung. Dagegen fand EMANUEL (1973) nur bei multiplen Mißbildungen prämature Neugeborene. Man muß davon ausgehen, daß ein großer Teil der Spaltträger mit Begleitmißbildungen schon im pränatalen Leben abstirbt.
KRAUS hat 1963 bei Totgeburten in noch viel größerem Maße als bei Lebensgeburten Spaltmißbildungen mit zusätzlichen Fehlbildungen gefunden.

Die von uns angegebenen Grundleiden und Todesursachen stimmen mit den Angaben in der Literatur überein. In vielen Fällen kommen mehrere Risikofaktoren zusammen. So ist bekannt, daß Mißbildungen häufig mit Untergewicht bei Geburt einhergehen (3). Alle 3 beobachteten Kinder mit Pätau-Syndrom kamen ad exitum. Das entspricht der fast 100 %-igen Letalitätsangabe für diese Kinder in der Literatur (73). Mißbildungen des ZNS und Herzvitien rückten als Todesursache gegenüber anderen Fehlbildungen in den Vordergrund SHAH (1970), MACKEPRANG (1971) und andere Voruntersucher geben eine Assoziation zwischen angeborenen Herzvitien und L-,K-,G-Spalten an. Übereinstimmend mit den Erfahrungen anderer Autoren verstarb 1 von 6 Kindern mit Pierre Robin-Syndrom (47).
Bei 4 Todesfällen (13 %) war die Spaltbildung selbst als Grundleiden anzusprechen. In jedem einzelnen Fall wurde durch Obduktion das Bestehen von Begleitmißbildungen ausgeschlossen. 2 Kinder verstarben postoperativ, 1mal kam eine Dystrophie hinzu, und im 4. Fall lagen bei bestehender G-Spalte keine weiteren Risikofaktoren vor. McKEOWN (1960) und LORETZ (1961) machten jeweils für 11 % der Todesfälle die Spaltmißbildung selbst verantwortlich.

Zusammenfassend ist bei Berücksichtigung des Krankengutes der Klinik Dr. SCHWECKENDIEK zu sagen, daß die Sterblichkeit der Kinder mit unkomplizierten LK(G)- und G-Spalten als nicht wesentlich höher angenommen werden darf als die allgemeine

Säuglingssterblichkeit. Treten Risikofaktoren, wie Begleitmißbildungen und/oder Früh- bzw. Mangelgeburten auf, so bestimmen sie die Prognose der betroffenen Kinder. Spaltträger mit schweren zusätzlichen Mißbildungen kommen nicht nur wesentlich häufiger, sondern auch früher ad exitum. Die schlechtesten Überlebenschancen haben Kinder mit Pätau-Syndrom und Spaltträger mit angeborenen Herzvitien, sowie Mißbildungen des ZNS. Als die schwerste Spaltform in Bezug auf die Letalität hat die G-Spalte zu gelten.

VI. Zusammenfassung

Die Auswertung von 147 von LK(G)- und G-Spalten im Krankengut der Universitäts-Kinderklinik Marburg in den Jahren 1952 bis 1977 brachte folgende Ergebnisse:

Es wurden 10 L(K)-Spalten (6,8 %), 95 LKG-Spalten (64,6 %) und 42 G-Spalten (28,6 %) beobachtet. Eine Selektion schwerer Spaltformen gegenüber anderen Untersuchungen wurde festgestellt. Im übrigen bestätigte die Arbeit bezüglich Spaltverteilung und Geschlechtsverhältnis frühere Untersuchungen. 24 % der Kinder mit LK(G)-Spalten und 64 % der Kinder mit G-Spalten wiesen zusätzliche Mißbildungen auf. Beobachtete Tendenzen bei der Bedeutung des Geschlechts für das Auftreten von Begleitmißbildungen wurden diskutiert. Skelettsystem, Schädel und Sinnesorgane waren am meisten von zusätzlichen Mißbildungen betroffen. In 20 Fällen gelang die Einordnung in bekannte Syndrome, in 12 weiteren Fällen bestand der Verdacht auf ein Syndrom. Das Pätau-Syndrom und das Pierre Robin-Syndrom spielten die größte Rolle. Früh- und Mangelgeburten wurden sehr häufig beobachtet und traten meist zusammen mit Mißbildungskomplexen auf. Bei Spaltträgern sind abhängig von weiteren Risikofaktoren vermehrt Erkrankungen während der Säuglingszeit festgestellt worden. Die bedeutendste Rolle spielen Infekte

des Respirationstraktes mit ständiger Pneumoniegefahr. 29 von 147 Spaltträgern kamen ad exitum (20 %). Die Prognose von Kindern mit LK(G)- und G-Spalten wird in entscheidendem Maße von hinzukommenden Mißbildungen und zu niedrigem Geburtsgewicht (<2500 g) bestimmt. Häufig kommen mehrere Risikofaktoren zusammen. Nach Berücksichtigung des Krankengutes der Klinik Dr. SCHWECKENDIEK wurde angenommen, daß die Letalität bei unkomplizierten LK(G)-Spalten der normalen Säuglingssterblichkeit nahezu entspricht. Bei Kindern mit totalen LKG- und G-Spalten ist abhängig von zusätzlichen Risikofaktoren mit einer erhöhten Letalität zu rechnen. Die meisten Todesfälle ereigneten sich während der Säuglingszeit. Besonders gefährdet waren Spaltträger in der Neugeborenenzeit und hier besonders in der Perinatalperiode. Die schlechtesten Überlebenschancen hatten Kinder mit Pätau-Syndrom, mit Herzvitien sowie Mißbildungen des ZNS. Als Todesursache wurden Pneumonie und zentraler Tod beobachtet. Postoperative Todesfälle spielten kaum eine Rolle.

VII. Literatur

1) ALTEMUS,L.A. — The incidence of cleft lip and palate among North American negroes. Cleft Palate J. 3 : 357-361 (1966)

2) BARDANOUVE,V.T. — Cleft palate in Montana: a ten-year report. Cleft Palate J. 6:213-220 (1969)

3) BAUCKS,K.-D. — Über kindliche Mißbildungen. Geburtsh. u. Frauenheilk. 22:144 (1962)

4) BENETT,M.;R.WARD;Ch.TAIT — Otologic-audiologic study of cleft palate children. Laryngoscope 78:1011-1019 (1968)

5) BERENDES,J. — Angeborene Synechie zwischen Mundbodenschleimhaut und den Oberkieferfortsätzen am Rande einer Gaumenspalte. HNO 9:180-182 (1960/1961)

6) BERGSMA,D. (Editor) — Syndrome Identification. ZB Med. Vol. III, Nr. 2:1-8 (1975)

7) BETHMANN,W.;J.EIFERT — Die Häufigkeit der Frühgeborenen unter den Trägern von LKG-Segel-Spalten. Dtsch. Stomat. 19:649-659 (1969)

8) BETHMANN,W.;T.NITZSCHE — Begleiterscheinungen bei Vorliegen von Lippen-Kiefer-Gaumenspalten im Thallwitzer Patientengut. Dtsch. Stomat. 22:907-910 (1972)

9) BÖTTCHER,R. W.SCHWECKENDIEK — Hals-nasen-ohrenärztliche Gesichtspunkte beim Spaltträger. In: Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Hrsg.: K. SCHUCHARDT Band XVI/XVII pp.218-221 G. Thieme, Stuttgart, 1973

10) BOLLE,H. — Längsschnittuntersuchungen über Rehabilitation von Kindern mit Spalten der Lippe, des Kiefers und des Gaumens in der Bundesrepublik Deutschland. Diss. med. Heidelberg, 1972

11) BURIAN,F. — Chirurgie der Lippen- und Gaumenspalten. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1963 pp.121-126

12) CANZLER,E.;G.FUNK;
L.SCHLEGEL
Die Mißbildungshäufigkeit an der Universitäts-Frauenklinik Leipzig in den Jahren 1941-1965
I. Mitteilung: Mißbildungshäufigkeit unter besonderer Berücksichtigung der Gestosen.
Zentralbl. Gynaekol. 91:833-847 (1969)

13) CANZLER,E.;G.FUNK;
L.SCHLEGEL
Die Mißbildungshäufigkeit an der Universitäts-Frauenklinik Leipzig
II. Mitteilung: Mißbildungshäufigkeit unter Berücksichtigung verschiedener anamnestischer Angaben.
Zentralbl. Gynaekol. 91:847-858 (1969)

14) CHABORA,A.J.;S.L.HOROWITZ
Cleft lip and cleft palate. One genetic system. A new hypothesis.
Oral. Surg. 38:181-186 (1974)

15) CONWAY,H.;K.J.WAGNER
Congenital anomalies of the head and neck.
Plast. reconstr. Surg. 36:71-79 (1965)

16) CONWAY,H.;B.BROMBERG;
R.J.HOEHN;E.HUGO
Causes of mortality in patients with cleft lip and cleft palate.
Plast. reconstr. Surg. 37:51-58 (1966)

17) CONWAY,H.;P.C.KINNEY;
M.CLIMO;E.HUGO;R.COLE;
D.GOULIAN
A cleft palate registry in action. Analysis of 850 consecutive cases.
Plast. reconstr. Surg. 41:38-49 (1968)

18) CZEIZEL,A.;G.TUSNADI
An epidemiologic study of cleft lip with or without cleft palate and posterior cleft palate in Hungary.
Hum. Hered. 21:17-38 (1971)

19) DEHNER,L.P.
Congenital anomalies
In: Pathology of infancy and childhood
Hrsg: KISSANE,J.M.
C.V. Mosby-Company, St. Louis
2. Auflage, 1975 pp.

20) DONAHUE,R.F.
Birth variables and the incidence of cleft palate, Part I.
Cleft Palate J. 2:282-290 (1965)

21) DONAHUE,R.F.
Birth variables and the incidence of cleft palate, Part II.
Cleft Palate J. 4:234-239 (1967)

22) EMANUEL,I.;S.W.HUANG;
L.T.GUTMAN;F.C.YU;
C.C.LIN
The incidence of congenital malformations in a chinese population: The Taipei Collaborative Study.
Teratology 5:159-169 (1972)

23) EMANUEL,I.;B.H.CULVER; J.D.ERICKSON;B.GUTHRIE; D.SCHULDBERG
The further epidemiological differentiation of clefts in King Country, Washington, 1956-1965
Teratology 7:271-281 (1973)

24) FÄHRENBACH,E.
Die Hasenscharten auf der Göttinger chirurgischen Klinik von April 1885 bis Oktober 1985.
Dtsch. Z. Chir. 44:81 (1897)

25) FEER,E.;G.JOPPICH
Lehrbuch der Kinderheilkunde
G.Fischer, Stuttgart
22. Aufl., 1971 pp. 57-59

26) FOGH-ANDERSEN,P.
Hare-lip and cleft palate: 1000 patients submitted to operation.
Acta Chir. Scand. 94:213-242 (1946)

27) FOGH-ANDERSEN,P.
Incidence of cleft lip and palate constant or increasing ?
Acta Chir. Scand. 122:106-112 (1961)

28) FOGH-ANDERSEN,P.
Regent statistics of facial clefts Frequency, heredity, mortality.
In: Early treatment of cleft lip and palate.
Internat. Sympos. Zürich, April 1964
Hrsg: R.HOTZ
Huber, Bern, 1964 pp. 44-51

29) FOGH-ANDERSEN,P.
Incidence and etiology of clefts of lip, alveolus and palate in humans.
In: Treatment of patients with clefts of lip, alveolus and palate.
Hrsg: K.SCHUCHARDT
G. Thieme, Stuttgart, 1966 pp. 4-8

30) FOGH-ANDERSEN,P.
Genetic and non-genetic factors in the facial clefts.
Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 1:22-29 (1967)

31) FOGH-ANDERSEN,P.
Epidemiology and etiology of clefts.
Birth Defects 7:50-53 (1971)

32) FRASER,F.C.
Etiology of cleft lip and palate.
In: Cleft lip and palate
Hrsg: W.C.GRABB;S.W.ROSENSTEIN; K.R.BZOCH
Little, Brown and Company, Boston
1. Auflage, 1971 pp. 54-65

33) FRIEDERICHS,Th. Syndrome mit Lippen-Kiefer-(Gaumen)- und Gaumenspalten. Diss. Med., Marburg (1976)

34) FRÖBELIUS,F. Arch. klin. Chir. (Berlin) 8:428 (1867)

35) FUHRMANN,W.;F.KOCH; W.SCHWECKENDIEK Autosomal dominante Vererbung von Gaumenspalten und Synechien zwischen Gaumen und Mundboden oder Zunge. Humangenetik 14:196-203 (1972)

36) FUKUHARA,T. New method and approach to the genetics of cleft lip and cleft palate. J. Dent. Res. 44:259-268 (1965)(Suppl.)

37) GABKA,J. Hasenscharte und Wolfsrachen. Walter de Gruyter u. Co., Berlin,1964

38) GABKA,J. Versorgung von Spaltbildungen des Gesichts. In: Handbuch der Plastischen Chirurgie Band II/1 Hrsg: E.GOHRBANDT,J.GABKA Walter de Gruyter, Berlin, 1973

39) GENTRY,J.T.;E.PARKHURST; G.V.BULIN An epidemiological study of congenital malformations in New York State. Amer. J. Pub. Health 49:497-513 (1959)

40) GORLIN,R.J.;J.CERVENKA; S.PRUZANSKY Facial clefting and its syndromes. In: Birth Defects: Original Article Series, Vol. VII, 7:3-49 (1971)

41) GORLIN,R.J.;J.CERVENKA Syndromes of facial clefting. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 8:13-25 (1974)

42) GREENE,J.C. Epidemiology of congenital clefts of the lip and palate. Amer. J. Pub. Health 78:589-602 (1963)

43) GREENE,J.C.;J.R.VERMILLION; S.HAY;St.F.GIBBENS; S.KERSCHBAUM Epidemiologic study of cleft lip and cleft palate in four states. J. Amer. Dent. Ass. 68:387-404 (1964)

44) Günther,W. Über die Häufigkeit der foetalen Gesichtsspalten. Diss. Med., Leipzig, 1931

45) GYLLING,U.;A.J.SOIVIO
Frequency, morphology and operative mortality in cleft lip and palate in Finland.
Acta Chir. Scand. 123:1-5 (1962)

46) GYLLING,U.
Heredity of cleft lips and palates and factors influencing etiology.
In: Plastic and Reconstructive Surgery Transactions of the 4. Int. Congress, Rome, 1967
Hrsg: G.SANVENERO-ROSSELLI
Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1969

47) HÄRLE,F.;C.LENGSFELD H.VAHLENKAMP
Pierre Robin-Syndrom
Mschr. Kinderheilk. 118:611-624 (1970)

48) HÄRLE,F.;H.HEPP S.CHANDLER
Schwangerschaftsverlauf und kindliche Lippen-Kiefer-Gaumenspalten.
Dtsch. Zahnärztl. Z. 28:1095-1099 (1973)

49) HARTMANN,H.;U.MOESSNER F.HÄRLE
Zur Frage der Intelligenz und sozialen Entwicklung von Kindern mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten.
Prax. Kinderpsychol. Kinderpsychiatr. 21:1-10 (1972)

50) HAY,S.
Incidence of selected congenital malformations in Iowa.
Amer. J. Epidemiol. 94:572-584 (1971)

51) HAY,S.;D.A.WEHRUNG
Twins with clefts: a descriptive statistical analysis of selected variables.
Cleft Palate J. 11:379-386 (1971)

52) HAYM,J.
Zur Frage der körperlichen und geistigen Beurteilung der Lippen-Kiefer-Gaumenspaltenträger.
Med. Mschr. 6:368-371 (1952)

53) HEINER,H.
Die Gefährdungslage des Spaltkindes.
Dtsch. Gesundheitswesen 12:1051 (1957)

54) HILLIG,U.
Lippen-Kiefer-Gaumen- und Gaumenspalten.
Prakt. Arzt 15/16:3162-3164 (1976)

55) HILLIG,U.; W.SCHWECKENDIEK
Genetische Beratung bei Lippen-Kiefer-Gaumenspalten und Gaumenspalten mit begleitenden Fehlbildungen.
Acta Stomatol. Belg. 73:17-25 (1976)

56) HOCHSTEIN,H.-J. Aktuelle Probleme zur Anästhesie und Mortabilität im Rahmen der komplexen Rehabilitation von Trägern mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten. Zbl. Chir. 91:985-992 (1966)

57) HOPPE,W. Lippen-Kiefer-Gaumenspalten: Ätiologie, Pathogenese und Therapie. Arch. Kinderheilk.,Beiheft Nr.52 (1965)

58) HÜTER,K.A. Gegenwärtige Situation der Schwangerenvorsorge und Vorschläge zu ihrer Verbesserung. In: Fortschritte der Perinatalen Medizin 2. Deutscher Kongress für Perinatale Medizin, Berlin 1969 Hrsg.: E.SALING; K.A.HÜTER G. Thieme, Stuttgart, 1971 pp. 4-6

59) INGALLS,Th.H.;J.E.TAUBE; M.KLINGBERG Cleft lip and cleft palate: epidemiologic considerations. Plast. reconstr. Surg. 34:1-10 (1964)

60) IVY,R.H. Congenital anomalies: as recorded on birth certificates in the Division of Vital Statistics of the Pennsylvania Department of Health for the period 1951-1955. Plast. reconstr. Surg. 20:400-411(1957)

61) IVY,R.H. The influence of race on the incidence of certain congenital anomalies, notably cleft lip-cleft palate. Plast. reconstr. Surg. 30:581-585(1962)

62) JÖRGENSEN,G.;J.GABKA Zwillingsuntersuchungen bei Lippen-Kiefer-,Gaumen-Spalten. Med. Mschr. 25:447-449 (1971)

63) KAERGER Über die Behandlung der angeborenen Kiefer- und Gaumenspalten unter besonderer Berücksichtigung der Frühoperation und der Methode nach Brophy. Arch. Klin. Chir. 103:255-359 (1914)

64) KALDEN,E.D. Lippen-Kiefer-Gaumenspalten bei Systemerkrankungen. Diss. Med., Marburg, 1968

65) KESIC,B.;J.CUPAR
Lip and palate clefts as the cause of death.
In: Clefts of lip, alveolus and palate
Hrsg: F.CELESNIK
III. Yugoslav. Sympos., Maribor,1968
CP Mariborski tisk, Maribor,1968

66) KITTEL,G.;K.SALLER; H.BUSSMANN
Die kausale Problematik bei Spalten der Lippe, des Kiefers und des Gaumens
Folia phoniat. 19:264-280 (1967)

67) KLAPP,R.;F.BANGE; F.ERNST
Die Chirurgie des Gesichtes, des Oberkiefers und des Unterkiefers einschließlich der Zähne.
In: Die Chirurgie, Band IV/1. Teil
Hrsg: M.KIRSCHNER, O.NORDMANN
Urban u. Schwarzenberg, Berlin, 1927

68) KOBERG,W.
System der Rehabilitation von Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumenspalten.
Forschungsberichte des Landes Nordrhein-Westfalen, Nr. 2195
Westdeutscher Verlag, Opladen, 1971

69) KRAUS,B.S.;H.KITAMURA; T.OOE
Malformations associated with cleft lip and palate in human embryos and foetuses.
Amer. J. Obstet. Gynecol. 86:321-328 (1963)

70) KRONE,H.A.
Die Bedeutung der Eibettstörungen für die Entstehung menschlicher Mißbildungen.
Veröffentlichungen aus der morphologischen Pathologie, Heft 62
G. Fischer, Stuttgart, 1961

71) LEIBER,B.;G.OLBRICH
Die klinischen Syndrome. (5.Auflage)
Urban u. Schwarzenberg, München, 1972

72) LENDING,M.
zit. in MACKEPRANG,M.;S.HAY (1972)

73) LOEVY,H.T.;E.KRMPOTIC; I.M.ROSENTHAL
Cleft lip and cleft palate in D-trisomy.
Cleft Palate J. 12:33-43 (1975)

74) LORETZ,W.;W.WESTMORELAND; L.F.RICHARDS
A study of cleft lip and cleft palate births in California, 1955
Amer. J. Pub. Health 51:873-877 (1961)

75) LUHMANN,K.
Die angeborenen Spaltbildungen des Gesichts.
J.A. Barth, Leipzig, 1956

76) MACKEPRANG,M.;S.HAY
Observations on congenital heart disease in a mortality study of children with cleft lip and palate.
J. Chron. Dis. 24:39-43 (1971)

77) MACKEPRANG,M;S.HAY
Cleft lip and palate mortality study.
Cleft Palate J. 9:51-63 (1972)

78) McCABE,P.A.
Report of the subcomittee on nomenclature and classification of clefts of lip, alveolus and palate and proposals for further activities.
In: Trans. 4. Int. Congr. of Plast. and Reconstr. Surg., Rome, 1967
Hrsg.: G.SANVENERO-ROSSELLI
Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1969

79) McKEOWN,T.;R.G.RECORD
Malformations in a population observed for five years after birth.
In: Ciba Foundation, Symposium on Congenital Malformations
Hrsg.: G.WOLSTENHOLME;C.M.O'CONNOR
Churchill ltd., London, 1960

80) MILDE,H.
Zur Frage der Heredität bei Lippen-Kiefer-Gaumenspalten im Krankengut der Zahn-, Mund- und Kieferklinik Würzburg.
In: Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie, Band XVI/XVII
Hrsg.: K.SCHUCHARDT; G.STEINHOFF; N.SCHWENZER
G. Thieme, Stuttgart, 1973 pp. 7-11

81) MILHAM,S.;N.Y.ALBANY
Underreporting of incidence of cleft lip and palate.
Amer. J. Dis. Child. 106:185-188 (1963)

82) MOOTZ,I.M.
Spaltbildungen des Gesichtes in zahlenmäßiger Auswertung.
Diss. Med., Marburg, 1970

83) MORGER,R.
Möglichkeiten der Kinderchirurgie bei Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalten, Myelomeningozelen und Hydrocephalus.
Ther. Umschau 25:146-152 (1968)

84) MUSGRAVE,R.H.;J.C.BREMNER
Complications of cleft palate surgery.
Plast. Reconstr. Surg. 26:180-189(1960)

85) NEUMANN,D.;W.KOBERG A.FRANK
Die Häufigkeit der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten mit einem Beitrag zur zur Frequenz im Raume Köln-Düsseldorf. In: Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie, Band XVI/XVII Hrsg.: K.SCHUCHARDT; G.STEINHARDT; N.SCHWENZER G. Thieme, Stuttgart, 1973 pp. 2-6

86) OLDFIELD,M.C.
Some observations on the cause and treatment of harelip and cleft palate, based on treatment of 1041 patients. Brit. J. Surg. 46:311-321 (1959)

87) PANNBACKER,M.
Congenital malformations and cleft lip and palate. Cleft Palate J. 5:334-339 (1968)

88) PAPE,H.D.;D.SCHETTLER
Untersuchungen von Todesursachen nach Lippen-Kiefer-Gaumenspaltenoperationen. Dtsch. Zahnärztl. Z. 24:272-279 (1969)

89) PARADISE,J.L.
Middle ear problems associated with cleft palate. An international oriented review. Cleft Palate J. 12:17-22 (1975)

90) PENNER,H.;H.G.SCHLACK
Anophthalmie und begleitenden Fehlbildungen. Klin. Pädiat. 188:320-327 (1976)

91) PFEIFER,G.
Angeborene Fehlbildungen des Gesichts, der Kiefer und der Mundhöhle. In: Handbuch der Kinderheilkunde Hrsg.: H.OPITZ; F.SCHMID Band IX, Springer, Berlin, 1968

92) PFEIFER,G.;H.SCHLOTE; Th.v.KREYBIG
Clefts of the face in animal experiments. J. max.-fac. Surg. 2:230-238 (1974)

93) PFEIFER,G.;Th.v.KREYBIG
Development of cleft lip, alveolus and palate in man and in animal experiment. Z. Kinderchir. 16:358-365 (1975)

94) PFEIFER,G.
Die operative Primär- und Sekundärbehandlung von Patienten mit Lippen-Kiefer-Gaumenspaltformen. Z. Kinderchir., Suppl. zu Bd. 19 85-136 (1976)

95) POTTER,E.L.;M.E.DAVIS — Perinatal mortality. The Chicago Lying-in-Hospital 1931-1966. Amer. J. Obstet. Gynecol. 105:335-348 (1969)

96) POTTER,E.L.; J.M.CRAIG (Hrsg) — Pathology of the fetus and the infant. Lloyd-Luhe ltd., London, 3.Auflage 1976

97) PRUZANSKY,S. — Anomalies of the face and brain. Birth Defects 11:183-204 (1975)

98) RAUTENBERG,H.W.; K.J.HAGEL — Primär-pulmonale Hypertension und Anomalien der Lungenarterien. Z. Kardiol. 65:346-352 (1976)

99) RINTALA,A.E.;U.GYLLING — Birth weight of infants with cleft lip and palate. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 1:109-112 (1967)

100) ROLFFS,J.;Th.v.KREYBIG; G.PFEIFER — Über Lippen-Kiefer-Gaumenspaltformen bei Ratten durch teratogene Substanzen. In: Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie, Band XVI/XVII Hrsg.: K.SCHUCHARDT; G.STEINHARDT; N.SCHWENZER G. Thieme, Stuttgart, 1973 pp. 37-45

101) SAFRA,M.J.;G.P.OAKLEY — Association between cleft lip with or without cleft palate and prenatal exposure to Diazepam. Lancet 2:478-480 (1975)

102) SALLER,K. — Über die Häufigkeit von Mißbildungen in Bayern. Münch. Med. Wschr. 106:737-745 (1964)

103) SAX'EN,J. — Epidemiology of cleft lip and palate. An attempt to rule out chance correlations. Brit. J. Prev. Soz. Med. 29:103-110 (1975)

104) SCHETTLER,D. — Intra- and postoperative complications in surgical repair of clefts in infancy. J. max.-fac. Surg. 1:40-44 (1973)

105) SCHILLI,W. — Persönliche Mitteilungen (1970)

106) SCHILLING,F. Pädiatrische Aspekte beim Spaltträger. Diss. Med., Marburg,1974

107) SCHLOSSER,G.-A. Zur Frage der Fehlbildungsfrequenz. Med. Klin. 57:1616-1621 (1962)

108) SCHMID,F. Chirurgische und sozialpädiatrische Gesichtspunkte zur Therapie der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. Z. Kinderchir. 15:9-20 (1974)

109) SCHMID,W. Genetik der Lippen-Kiefer-Gaumenspalter In: Lippen-Kiefer-Gaumenspalten III. Pädiatrisch-Kinderchirurgisches Symposium, St. Gallen, 1976 Hrsg.: R.MORGER Z. Kinderchir., Suppl. zu Bd. 19 23-32 (1976)

110) SCHUBERT,E.v. Über die Mängel der Mißbildungsstatistiken aus geburtshilflichen Anstalten. Geburtshilf. u. Frauenheilk. 19:475 (1959)

111) SCHULZE,Ch. Anomalien, Mißbildungen und Krankheiten der Zähne, des Mundes und der Kiefer. In: Handbuch der Humangenetik Band II, pp. 440-462 G. Thieme, Stuttgart, 1964

112) SCHWECKENDIEK,W. Die Besonderheiten der Gaumen- und Lippenspaltenpatienten für das HNO-Fachgebiet. Acta Chir. Plast. (Praha) 8:169-172 (1966)

113) SCHWECKENDIEK,W. Spaltbildungen des Gesichts und des Kiefers. Aktuelle Oto-Rhino-Laryngologie,Heft 5 G. Thieme, Stuttgart, 1972

114) SCHWECKENDIEK,W. Further findings concerning in occurence of clefts in Twins. J. max.-fac. Surg. 1:109-112 (1973)

115) SHAH,C.V.;S.PRUZANSKY Cardiac malformations with facial clefts with observation on the Pierre-Robin-Syndrome. Amer.J. Dis. Child. 119:238-244 (1970)

116) SHORTING,D. zit. in MACKEPRANG,M.;S.HAY (1972)

117) SIEVERS,G. Zur Frage der Häufigkeit angeborener Mißbildungen.
Med. Klin. 44:1761-1768 (1965)

118) SIMON zit. in GRASS,F.: Diss. Berlin, 1913

119) SOIVIO,A. Diskussion zum Vortrag von P.FOGH-ANDERSEN: Incidence and etiology of cleft of lip, alveolus and palate in humans.
In: Treatment of patients with clefts of lip, alveolus and palate.
Hrsg.: K. SCHUCHARDT
G. Thieme, Stuttgart, 1966 pp. 9-10

120) SPEIDEL,B.D.;S.R.MEADOW Maternal epilepsy and abnormalities of the fetus and newborn.
Lancet 2:839-843 (1972)

121) STARCK,D. Embryologie. 3. Auflage.
G. Thieme, Stuttgart, 1975

122) STARK,R.B. Embryological basis for a new classification of cleft lip and palate.
In: Treatment of patients with cleft of lip, alveolus and palate.
Hrsg.: K. SCHUCHARDT
G. Thieme, Stuttgart, 1966 pp.220-226

123) STATISTISCHES BUNDESAMT Todesursachen 1976.
zit. in Dtsch. Med. Wschr. 102:1171 (1977)

124) STRUPLER,W. Mittelohr und Spalten.
In: Lippen-Kiefer-Gaumenspalten III. Pädiatrisch-Kinderchirurgisches Symposium, St. Gallen, 1976
Hrsg.: R.MORGER
Z. Kinderchir., Suppl. zu Bd. 19
33-40 (1976)

125) TÖNDURY, G. Zur Genese der Lippen-Kiefer-Gaumenspalten.
In: Lippen-Kiefer-Gaumenspalten III. Pädiatrisch-Kinderchirurgisches Symposium, St. Gallen, 1976
Hrsg.: R.MORGER
Z. Kinderchir., Suppl. zu Bd. 19
5-22 (1976)

126) TOLAROVA,M. Microforms of cleft lip and/or cleft palate.
Acta Chir. Plast. (Praha) 11:96-107 (1969)

127) TRETSVEN,V.E. Incidence of cleft lip and palate in Montana Indians.
J. Speech Hearing Dis. 28:53-57 (1963)

128) TÜNTE,W. Is there a secular increase in the incidence of cleft lip and cleft palate ?
Cleft Palate J. 6:430-433 (1969)

129) VEAU,V. Division palatine.
Masson et Cie, Paris, 1931

130) WALLACE,H.M.;L.HOENIG; H.RICH Newborn infants with congenital malformations or birth injuries.
Amer. J. Dis. Child. 91:529-541 (1956)

131) WARKANY,J.; E.SCHAFFENBERGER Congenital malformations induced in rats by Roentgen rays.
Amer. J. Roentgenol. Radium Ther., Vol. LVII:455-463 (1947)

132) WARKANY,J. Congenital malformations and pediatrics.
Pediatrics 19:725-733 (1957)

133) WARKANY,J.;H.KALTER Maternal impressions and congenital malformations.
Plast. Reconstr. Surg. 30:628-637(1962)

134) WARKANY,J. Congenital malformations: clinic and experiment.
Cleft Palate J. 9:177-182 (1972)

135) WILHELMSEN,H.R.; R.H.MUSGRAVE Complications of cleft lip surgery.
Cleft Palate J. 3:223-231 (1966)

136) WILSON,M.E.;D.ORTH A ten-year survey of cleft lip and cleft palate in the South West Region.
Brit. J. Plast. Surg. 25:224-228 (1972)

137) WOLFF,J. Über Uranoplastik und Staphylorrhaphie im frühen Kindesalter.
Arch. klin. Chir. 36:934 (1887)

138) ZSCHOCH,H.;P.F.MAHNKE Die pathologische Anatomie des Kindesalters in der Sektionsstatistik.
VEB G. Fischer, Jena, 1968

VII. Anhang

Anhang I: Lippen (Kiefer)-, Lippen-Kiefer-Gaumen- und isolierte Gaumenspalten aufgegliedert nach Geschlecht und Lokalisation

SPALTFORM		GESAMT		KNABEN		MÄDCHEN	
		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
L(K)-Sp.	einseitig	8	5,4	7	4,7	1	0,7
	rechts	1	0,7	1	0,7	-	-
	links	7	4,7	6	4,0	1	0,7
	beidseitig	2	1,4	1	0,7	1	0,7
	gesamt	10	6,8	8	5,4	2	1,4
LKG-Sp.	einseitig	63	42,8	39	26,5	24	16,3
	rechts	20	13,6	14	9,5	6	4,1
	links	43	29,2	25	17,0	18	12,2
	beidseitig	32	21,8	24	16,3	8	5,4
	gesamt	95	64,6	63	42,8	32	21,7
G-Sp.	weicher Gaumen	11	7,5	5	3,4	6	4,1
	harter + weicher	31	21,1	11	7,5	20	13,6
	gesamt	42	28,6	16	10,9	26	17,7
Gesamt-Zahl		147	100,0	87	59,2	60	40,8

Anhang II: Syndrome mit LK(G)-Spalten

Patient	Geschlecht	Spaltform	Syndrom	Mißbildungen	Familiär	Chromosomenanalyse	Sonstige Auffälligkeiten
E.M. 19.3.72	m	LKG eins.	Pätau-S.	Vitium cordis cong.(klinisch),Polydaktylie bds.,Katarakta cong.,Pankreas anulare,praepylorisches Adenomyom,Mikrophthalmus bds.	-	t(D+)	schwere EPH-Gestose
K.St. 17.5.71	m	LKG bds.	Pätau-S.	Hautdefekt über großer Fontanelle,Dextropositio cordis,persistierende li.obere Hohlvene,subcorticale Heterotopien im Occipitalmark,Spindel-u.Rundzelldysgenesien,Mesenterium commune,Milzinseln im Pankreas, Ohrmuscheldysplasie,Mikrophthalmus bds., Iriskolobom bds.,Netzhautkolobom bds.,hypoplastischer Penis,Kryptorchismus,Vierfingerfurche bds.	-	t(D+)	-
H.C. 12.6.62	w	LKG eins.	Pätau-S.	Microcephalie,Iriskolobom bds.,Vitium cordis cong.(klinisch),Hüftgelenksdysplasie bds.,Hexadaktylie re.	-	-	vorausgehender Abort mens III
K.F. 18.9.61	m	LKG eins.	Oculo-oto-vertebral-S.	Nasenspalte li.,Kolobom li. Augenlid,Rippen-u.Wirbeldysplasie (Rippensynostose 1-3, Keilwirbel untere HWS+BWS,Skoliose),Ohrmuscheldysplasie,Aurikularanhang li.,Gehörgangsatresie li.	-	-	-
Qu.Th. 23.9.76	m	LKG eins.	Goldenhar-S.	Kolobom li.Oberlid,Mikrotie li.,Gehörgangsatresie li.,Hautanhängsel li.mandibular, Mikrogenie,Auricularanhängsel re.,epibulbäres Dermoid,seitl.Gesichtsspalte,Skoliose der BWS	-	normal	-
Z.H.D. 30.5.54	m	LKG eins.	Waardenburg S.	Heterochromie der Iris,Dakryostenose li.	-	-	-
S.T. 28.2.74	w	LKG bds.	Röteln-Embryopathie-S.	Katarakta cong. li.,Mikrophthalmie li.	-	-	Rubeoleninfektion in Frühschwangerschaft

Anhang III: Syndrome mit Gaumenspalten

Patient	Geschlecht	Spaltform	Syndrom	Mißbildungen	Familiär	Chromosomenanalyse	Sonstige Auffälligkeiten
F.W. 8.9.52	w	G	Pierre Robin-S.	Glossoptose,Mikrognathie,Vitium cordis cong. (klinisch)	-	-	-
M.U. 24.1.54	m	G	Pierre Robin-S.	Glossoptose,Mikrognathie	F	-	Abortus imm. mens III
R.S. 26.8.70	w	G	Pierre Robin-S.	Glossoptose,Mikrognathie,primäre pulmonale Hypertonie (98)	-	-	Klippel-Trénaunay-S. bei der Mutter Radiatio des Beckens mens I+II
Sch.H. 2.1.53	m	G	Pierre Robin-S.	Glossoptose,Mikrognathie	-	-	-
W.M. 19.2.56	w	G	Pierre Robin-S.	Mikrognathie,Mikroglossie,Blepharophimose, Vogelgesicht	-	-	Mangelgeburt
H.S. 26.11.73	w	G	Pierre Robin-S.	Zum Syndrom keine näheren Angaben,Hüftgelenksdysplasie,Hämangiom li. Ohr	-	-	grünes Fruchtwasser
R.A. 17.1.67	m	G	CPLS-S.	Ankyloglossum superius	F	-	-
R.P. 10.7.60	w	G	CPLS-S.	Ankyloglossum superius,Mikrognathie,Mikroglossie,Ohrmuscheldysplasie li.,Mikrotie, Klitorishypertrophie	F	-	Frühgeborenes
R.U. 16.10.61	w	G	CPLS-S.	Ankyloglossum superius,Mikrostomie,Mikroglossie	F	-	Frühgeborenes
S.S. 7.9.70	w	G	Rubinstein-Taybi-S.	Mikrocephalie,Hypertelorismus,tiefsitzende Ohrmuschel,breiter Daumen,geist. Retard.	-	normal	Frühgeborenes
K.R. 9.1.59	m	G	Klinefelter-S.	Epi-Hypokanthus,Hypertelorismus,einwärts gebogener Kleinfinger,geist. Retard.	-	XXXXY-Mosaik	-
Sch.B. 11.9.76	m	G	Embryopathia alkoholica	Craniofaciale Dysmorphie,Ohrmuscheldysplasie,Mikrogenie,relative Prognathie,Vd. auf Vitium cordis cong.,Hämangiom am Nasenrücken,mangelhaft streckbare Ellenbogengelenke	-	-	Alkoholabusus in Frühschwangerschaft.Geburt durch Sektio. Frühgeborenes
O.G. 27.12.56	m	G	Seckel-S.	Mikrognathie,Vogelkopf,Krallenhände,Klumpfuß bds.,Mikrocephalie	-	-	Appendektomie mens V

Familie R.

Anhang IV: Fälle multipler Mißbildungen mit Verdacht auf ein bestimmtes Syndrom

Patient	Geschlecht	Spaltform	Verdachtsdiagnose	Mißbildungen	Familiär	Chromosomenanalyse	Sonstige Auffälligkeiten
L.K. 22.4.77	w	LK eins.	Potter-S.	Mikrocephalus,Großhirnblase (autoptisch), Holoprosencephalie,fehlmündende Nabelvene, Mesenterium commune,eins. Nierenaplasie, Uterusaplasie,Vaginaaplasie,persistierende Müller'sche Gänge,fliehende Stirn	-	normal	Mangelgeburt.Bei Mutter seit mens VI unklare Hepatosplenomegalie und Thrombocytopenie,Sektio.
P.L. 31.3.68	w	LK bds.	Bereich der cranio-mandibulo-facialen Dysmorphie-SS.	Dyskranie (Vorwölbung re.parietal),Ohrmuscheldysplasie bds.,Gehörgangsatresie bds., Spina bifida occulta,Klumpfüße,Hydrocephalus int.	-	normal	Frühgeborenes
W.M. 13.7.62	m	LKG eins.	aus dem dysraphischen Formenkreis	Hypospadie,Vierfingerfurche bds.,Mikrophthalmie bds.,Mikrocephalie,aplastische Anaemie (Blackfan-Diamond),Imbezillität,Kyphoskoliose,Trichterbrust,Dermoid am Hinterkopf	-	normal	-
B.F. 23.2.70	m	LKG bds.	unklar, Variante der Prosencephalie[1)]	Anophthalmie bds.,fehlender Zwischenkiefer, Vomeraplasie,Mikrocephalie,geist. Retard. Zwergwuchs	-	normal	Blutungen mens II-V. Komb.-Präparat (Sulfacarbamid+Phenozopyridin) in Frühschwangerschaft.
P. 11.2.61	w	LKG bds.	Charly-M-S. in Komb.mit ventralem Defekt	Vorderer Thoraxwanddefekt,Klavikula-Aplasie re.,Sternumaplasie,Mikrophthalmus re.,Verkürzung re.Unterarm,Hypoplasie re. Daumen, Syndaktylie 2.-5.Finger,Hexadaktylie li., Verkürzung re.Unterschenkel,Monodaktylie re.Fuß,Syndaktylie 2.-3.Zeh li.,Aplasie des Kleinzeh-Endphalanx li.	-	-	Mangelgeburt

1) PENNER (1976)

Anhang IV: Fortsetzung

Patient	Geschlecht	Spaltform	Verdachtsdiagnose	Mißbildungen	Familiär	Chromosomenanalyse	Sonstige Auffälligkeiten
K.B. 30.9.76	w	G	Reese-S.	Mikrocephalie,Mikrogenie,überweiter Mamillenabstand,Cutis lexa,Ohrmuscheldysplasie, Mikrophthalmus,Mikrocornea,Macula-lutea-Aplasie am Augenfundus,Hexadaktylie bds., Syndaktylie 2.+3. Zeh bds.,Klumpfüße	-	normal	Frühgeborenes Z. n. 2 Aborten
B.M. 23.2.53	w	G	Vrolic-S.	Multiple Skelettmißbildungen,Ober-u.Unterschenkeldeformierung,Ober-u.Unterschenkelfrakturen,Luxatio coxa iliaca,Klumpfüße, intracerebrale multiple Verkalkungen	-	-	Übertragung Zangengeburt
H.R. 13.9.59	m	G	Mohr-S.	Verdoppelung der Zehenendphalangen 2.+4. bds.	-	-	-
M.H.-J. 2.11.59	m	G	Symptomatik unklar	Mikrognathie,Vogelgesicht,Klumpfüße,Syndaktylie 3.+4. Zeh bds.,Hydrocele testis, Vitium cordis cong. (klinisch)	F	-	Tbc mens I 1 Geschwister mit multiplen Mißbildungen
R.E. 12.8.65	w	G	BD-S.	Mikrocephalie,Iriskolobom bds.,Vierfingerfurche bds., Minderwuchs,geist. Retard.	-	normal	Frühgeborenes Zwischenblutung Zangengeburt mens IX
Sch.R. 11.8.56	w	G	Pätau-S.	Mikrocephalie,Nasenknorpelaplasie,fehlendes Philtrum,Dysplasie der unteren Gliedmaßen, schrägstehende Lidachse,Großhirnblase (autoptisch),Holoprosencephalie,Tractus olfactorius-Agenesie,Ventrikelseptumdefekt,Mesenterium commune,Verdoppelung re. Nierenbecken,Vaginaverdoppelung,Uterusverdoppel.	-	-	Mangelgeburt
T.G. 4.12.65	w	G	Ullrich-Feichtinger-S.	Ohrmuscheldysplasie li.,Vitium cordis cong. (klinisch),Klitorishypertrophie,Sinus urogenitalis,Hexadaktylie re.,Klinodaktylie bds.,Vierfingerfurche bds.,Syndaktylie 2.+3. Zeh bds.,Klumpfüße,Mikrognathie,Retrognathie,kielartiger Nasensattel,Muskelhypotonie	-	-	Frühgeborenes

Anhang V: Nicht in Syndrome einzuordnende Begleitmißbildungen bei LK(G)-Spalten

Assoziationen:

Vitium cordis congenitum	2
Enzephalo-Meningocele	2

Kombinationen:

Schädel

Mikrocephalie	4
Ohrmuscheldysplasie	4
Hydrocephalus int.	2
Mikrophthalmus	2
Oberlidmeningocele	1
Augenlidkolobom	1
Hypotelorismus	1

Skelett

Klumpfuß	3
Syndaktylie	3
Polydaktylie	1
Hexadaktylie	1
Hand- u. Fußdeformitäten	1
Klinodaktylie	1

Urogenitaltrakt

Hypospadie	3
Kryptorchismus	2

Sonstiges

Analatresie	1
Cav. Hämangiom	1

Anhang VI: Nicht in Syndrome einzuordnende Begleitmißbildungen bei G-Spalten

Assoziationen:

Vitium cordis congenitum	2
(Fallot-Teralogie 1	
Tricuspidalatresie 1)	

Kombinationen:

Schädel	
Hydrocephalus int.	4
Ohrmuscheldysplasie	1
Skelett	
Verdoppelung der Endphalangen 2 u. 4 bds.	1
Urogenitaltrakt	
Kryptorchismus	1

Anhang VII: Todesfälle bei Spaltträgern

Patient	Geschlecht	Alter bei Tod	Spaltform	Begleitmißbildungen	vorangegangene Operation	Sektion	Todesursache	Grundleiden
L.K. 22.4.77	w	3 Wo.	LK eins.	multiple Mißbildungen(Tab.IV)	-	+	Aspiration	multiple Mißbildungen Mangelgeburt
P.L. 31.3.68	w	3 Mon.	LK bds.	multiple Mißbildungen (Tab.IV)	-	+	zentrales Herz-Kreislaufversagen	multiple Mißbildungen Frühgeburt
D.A. 1.4.64	w	1 Mon.	LKG eins.	Vitium cordis cong.(klinisch), Ohrmuscheldysplasie	-	-	Pneumonie	multiple Mißbildungen
E.M. 19.3.72	m	2 Wo.	LKG eins.	Pätau-Syndrom (Tab.II)	OP einer Duodenalstenose (3 Tage v. Tod)	-	Aspiration post-op.	multiple Mißbildungen
E.B. 27.5.55	m	12 Mon.	LKG eins.	Analatresie,Vesicoanalfistel, Kryptorchismus	-	+	zentrale Atemlähmung, tox. Gastroenteritis	kombinierte Mißbildungen Dystrophie
G.E. 26.8.53	w	7 Mon.	LKG eins.	- (Tab.20)	Lippenplastik (14 d vor Tod)	+	abszed. Aspirationspneumonie post-op.	Spaltmißbildung
G.H. 8.1.54	m	1 d	LKG eins.	-	-	+	Lungenanschoppung, Unterkühlung	Spaltmißbildung, Frühgeburt
H.C. 12.6.62	w	3 Mon.	LKG eins.	Pätau-Syndrom (Tab.II)	-	-	zentrales Herz-Kreislaufversagen, Dyspepsie	multiple Mißbildungen
M.A. 28.11.56	w	3 Mon.	LKG eins.	-	-	+	abszed. Aspirationspneumonie,Herdnephritis	Spaltmißbildung,Frühgeburt
S.H. 25.1.66	m	6 d	LKG eins.	Mikrocephalus,Klumpfüße,Ohrmuscheldysplasie,Hypotelorismus	-	-	zentrale Atem insuffizienz	multiple Mißbildung
U.F. 6.2.59	m	14 Mon.	LKG eins.	- (Tab.20)	Lippenplastik (1 d vor Tod)	+	Hyperthermie-Syndrom,zentrales Herzkreislaufvers.	Spaltmißbildung,Dystrophie

Anhang VII: Fortsetzung

Patient	Geschlecht	Alter bei Tod	Spaltform	Begleitmißbildungen	vorangegangene Operation	Sektion	Todesursache	Grundleiden
K.P.Th. 16.8.54	w	12 d	LKG eins.	Ventrikelseptumdefekt,reitende Aorta,Mikrophthalmus bds.,Polysyndaktylie bds.Kleinzehen,Ohrmuscheldysplasie	-	+	abszed.Pneumonie	multiple Mißbildungen
W.M. 13.7.62	m	11 Jahre	LKG eins.	multiple Mißbildungen (Tab.IV)	-	-	Bronchopneumonie	multiple Mißbildungen Dystrophie, aplastische Anaemie
B.B. 8.8.55	m	7 Wo.	LKG bds.	Vitium cordis cong.(klinisch)	-	-	Pneumonie	kombinierte Mißbildungen
H.C. 10.4.67	w	10 Mon.	LKG bds.	-	-	+	Herdpneumonie	Spaltmißbildung,Dystrophie
K.D. 16.8.58	m	14 Mon.	LKG bds.	-	-	-	Pneumonie	Spaltmißbildung,Hypothyreose
K.St. 17.5.71	m	6 d	LKG bds.	Pätau-Syndrom (Tab.II)	-	+	Aspirationspneumonie	multiple Mißbildungen
P. 11.2.61	w	5 d	LKG bds.	multiple Mißbildungen (Tab.IV)	-	+	zentrales Herz-Kreislaufversagen	multiple Mißbildungen
R. 13.6.58	m	2 Jahre	LKG bds.	Exophthalmus+Mikropthalmus re., Lidkolobom li.,Enzephalocele, Meningocele re.Oberlid,Syndaktylie re. 3.-5. Finger,Hydrocephalus int.	-	-	Pneumonie	multiple Mißbildungen
S.T. 28.2.74	w	18 d	LKG bds.	Rötelnembryopathie (Tab.II)	-	+	Pneumonie	kombinierte Mißbildungen Frühgeburt
L.P. 21.5.58	m	9 1/2Mon.	G	-	-	+	Pneumonie	Spaltmißbildungen

Anhang VII: Fortsetzung

Patient	Geschlecht	Alter bei Tod	Spaltform	Begleitmißbildungen	vorangegangene Operation	Sektion	Todesursache	Grundleiden
A.C. 2.2.66	w	4 d	G	-	-	-	Herz-Kreislaufversagen bei Aspiration	Spaltmißbildung, Frühgeburt
B.M. 23.2.53	w	1 d	G	multiple Mißbildungen (Tab.IV)	-	-	Herz-Kreislaufversagen bei Aspiration	multiple Mißbildungen
D.M. 7.7.52	w	8 h	G	-	-	+	haemorrhag. Pneumonie	Spaltmißbildung, Mangelgeburt
K. 5.11.72	w	12 d	G	hochsitzender Ventrikelseptumdefekt, Tricuspidalatresie	-	+	Pneumonie	kombinierte Mißbildungen
O.G. 27.12.56	m	3 Mon.	G	Seckel-Syndrom (Tab.III)	-	+	Pneumonie	multiple Mißbildungen
Sch.R. 11.8.56	w	16 h	G	multiple Mißbildungen (Tab.IV)	-	+	Aspirationspneumonie	multiple Mißbildungen
T.G. 4.12.65	w	1 Mon.	G	multiple Mißbildungen (Tab.IV)	-	-	Pneumonie	multiple Mißbildungen, Frühgeburt
W.M. 13.2.56	w	6 Wo.	G	Pierre-Robin-Syndrom (Tab.III)	-	+	Herz-Kreislaufversagen bei Aspiration	multiple Mißbildungen, Mangelgeburt

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. W. Schweckendiek danke ich für die Überlassung des Themas, die Übernahme des Referates und für die Überlassung seines Krankengutes.

Herrn Prof. Dr. med. U. Willenbockel und Frau Priv.-Doz. Dr. med. E. Latta danke ich für die Übernahme des Correferates und die Überlassung des Krankengutes der Kinderklinik der Universität Marburg.

Insbesondere bin ich Herrn Priv.-Doz. Dr. med. W. Schweckendiek, Frau Priv.-Doz. Dr. med. E. Latta und Frau Dr. med. U. Hillig für die freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit zu großem Dank verpflichtet.

Lebenslauf

Am 13.7.1947 wurde ich als Sohn der Zahnärzte Ernst und Lida Wallenreiter in Bremerhaven geboren.

Von 1954-1958 besuchte ich die Hauptschule in Langen und Bremerhaven. Nach dem Besuch der Pestalozzi-Schule in Bremerhaven von 1958-1966 legte ich die Reifeprüfung ab. Danach arbeitete ich im zahnärztlichen Labor meiner Eltern. 1967-1968 studierte ich an der Philipps-Universität Marburg Zahnmedizin. Danach wechselte ich mein Studienfach, um von 1968-1974 in Marburg Medizin zu studieren. 1968 legte ich das Vorphysikum, 1970 das Physikum und 1974 das Staatsexamen ab.

Nach der Medizinalassistentenzeit erhielt ich am 1.9.1975 die Approbation als Arzt. Danach trat ich als wissenschaftlicher Assistent in das Pathologische Institut der Philipps-Universität Marburg ein. Zwischenzeitlich leistete ich von Anfang 1976 bis März 1977 Wehrdienst als Stabsarzt beim Sanitätsbataillon 2 in Marburg. Seit dem 1.10.1977 bin ich wissenschaftlicher Assistent an der Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten der Medizinischen Hochschule Hannover.

Seit 1973 bin ich mit der Ärztin Petra Wallenreiter, geb. Blum verheiratet.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

Amon, Beckmann, Berendes, Bichler, Bode, Bommer, Braasch, Brück, Buchholz, Daume, Dimroth, Dittrich, Dölle, Eißner, Exner, Friederich, Ganz, Gerdes, Goebell, Golenhofen, Graul, Hamelmann, Hardewig, Havemann, Heinecker, Hensel, Hess, Heuser, Hildebrandt, Hohorst, Hort, Hupe, Jacob, Janke, Kaffarnik, Kalbfleisch, Karlson, Kastenholz, Klaus, Kleinsasser, Koch, Koecke, Koransky, Korb, Kühnel, Lehmann, Linneweh, Lüttke, Mahr, Mannheim, Martini, Niemeyer, Nöth, Nultsch, Oehmig, Petry, Pots, Reim, Riecken, Rodeck, Rohen, Rupec, Schiff, Schleyer, Schmid, Schmitz-Moormann, Siegert, Solcher, Spiegelberg, Straub, Strohmeyer, Stuke, Uhlarik, Wendt, Willenbockel.